LA PROPAGATION DE LA PESTE

DR. P.L. SIMOND

ANNALES DE L'INSTITUT PASTEUR

1898, Volume 12

ANNALES
DE L'INSTITUT PASTEUR

(JOURNAL DE MICROBIOLOGIE)

FONDÉES SOUS LE PATRONAGE DE **M. PASTEUR**

ET PUBLIÉES

PAR

M. E. DUCLAUX

MEMBRE DE L'INSTITUT

PROFESSEUR A LA SORBONNE

DIRECTEUR DE L'INSTITUT PASTEUR

TOME DOUZIÈME

1898

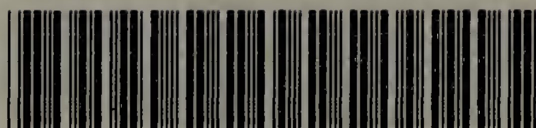
AVEC NEUF PLANCHES

PARIS

MASSON ET C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN



12me ANNÉE OCTOBRE 1898 N° 10.

ANNALES
DE
L'INSTITUT PASTEUR

LA PROPAGATION DE LA PESTE

Par le Dr P.-L. SIMOND

CHAPITRE Ier

ORIGINE DES ÉPIDÉMIES DE PESTE OBSERVÉES DEPUIS 1893 EN CHINE ET DANS L'INDE. — ÉVOLUTION DE L'ÉPIDÉMIE DE BOMBAY

Plusieurs hypothèses ont été émises touchant la provenance de l'épidémie de peste de Bombay : comme il existe dans certains districts de l'Himalaya, celui de Gahrwal en particulier, des foyers de peste permanents, on a pu supposer que des voyageurs tels que les fakirs auraient apporté de là la maladie. Aucun fait n'a été cité à l'appui de cette opinion ; il est beaucoup plus probable que la peste est venue de Hong-Kong, où elle sévissait en 1896.

Nous avons été à même de préciser l'origine des épidémies de Hong-Kong et des ports de Chine. Nous l'avons signalée aux autorités sanitaires du Tonkin en 1894, dans un rapport, publié depuis[1], sur une épidémie observée dans la province chinoise du Quang-Si, à Long-Tcheou, où nous étions alors en mission.

Au printemps 1893, la peste sévissait fortement dans les villages du Yunnam, province distante de Long-Tcheou d'environ 200 kilomètres, et qui constitue le plus important des foyers permanents de peste connus. En raison du grand nombre de postes militaires chinois établis près de la frontière tonkinoise dans le Yunnam et le Quang-Si, des caravanes de mulets faisaient à cette époque le va-et-vient de l'une à l'autre province par les sentiers de montagnes, seules voies de ravitaillement des postes.

1. P.-L. Simond, Notes d'Hist. nat. et médicale, recueillies à Long-Tcheou (*Archives de Médecine navale*, 1895).

D'après l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, c'est par ces caravanes, dont les muletiers sont originaires du Yunnam,

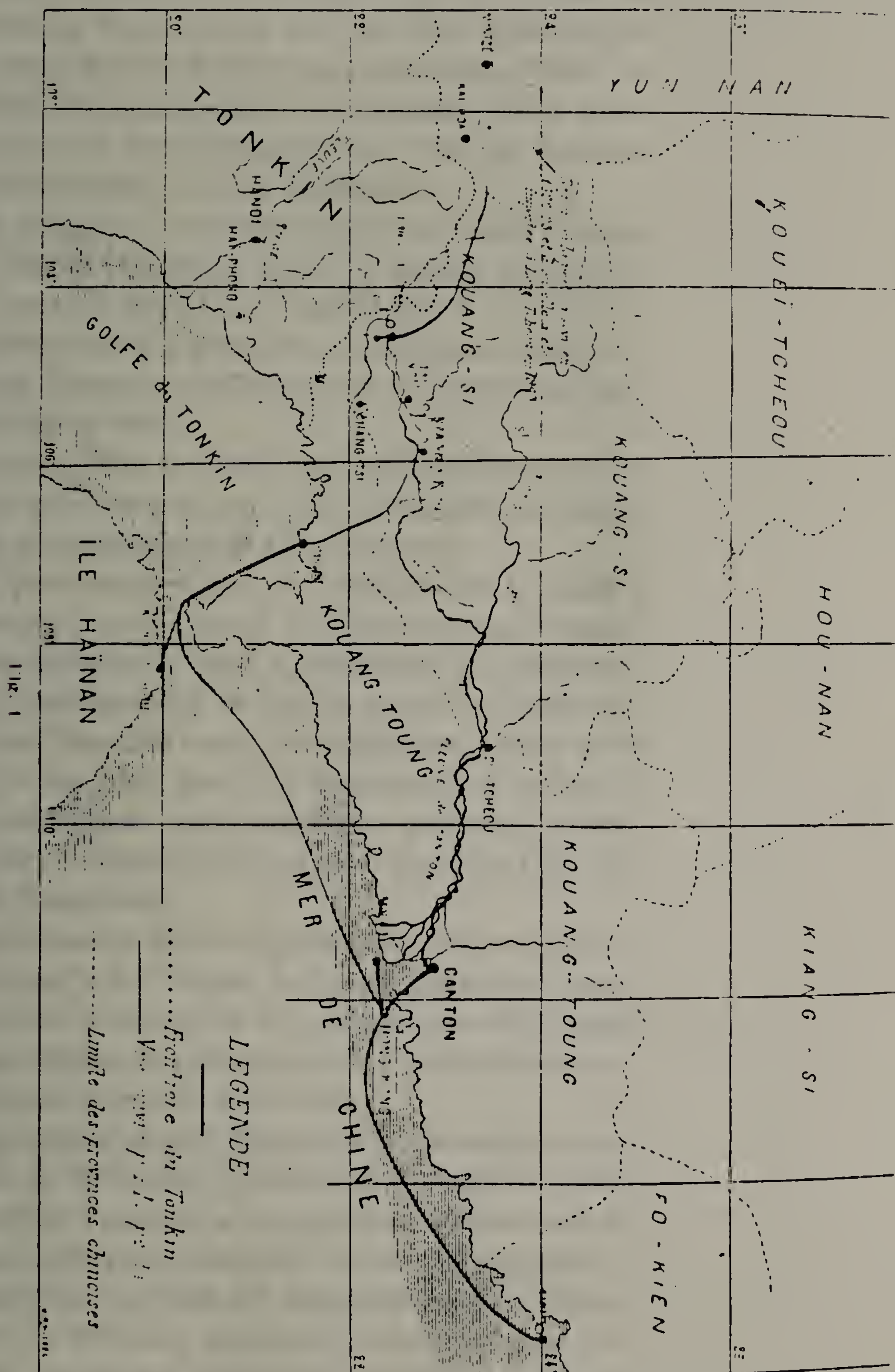


Fig. 1

que la peste a été apportée du foyer primitif à Long-Tcheou, a milieu de l'année 1893 (fig. 1).

Les premières victimes connues dans cette ville étaient des muletiers de ces caravanes.

De Long-Tcheou la peste est descendue par la rivière de Canton jusqu'à Naning-Phu, où elle n'a pas sévi épidémiquement, puis elle a suivi la voie de terre pour atteindre Pakoï, le premier port de mer où l'on ait signalé une épidémie. Cette route de Long-Tcheou à Pakoï par Naning-Phu est celle par laquelle se fait presque tout le trafic du Haut Quang-Si.

Quelques mois plus tard, en 1894, la peste a éclaté presque simultanément à Canton et à Hong-Kong. Y est-elle arrivée par mer de Pakoï ou par voie fluviale de Naning-Phu ?

C'est un point impossible à déterminer : de toutes manières, l'épidémie de Long-Tcheou de 1893-94 est la source de l'épidémie de Hong-Kong de 1894.

Pendant les années 1895 et 1896, des recrudescences ont eu lieu à Hong-Kong, et n'ont pas cessé de constituer un danger pour tous les pays en relations avec ce grand port.

Il nous paraît peu douteux que l'importation de la peste à Bombay ait eu lieu par mer. Le début de l'épidémie par le quartier de Mandvi qui avoisine le port et renferme de nombreux entrepôts pour les marchandises, la facilité pour les rats des navires, amarrés à quai dans les docks, de descendre à terre et de se répandre dans ce quartier, sont des arguments en faveur de cette opinion. Or, si la peste a été introduite par mer, le seul port susceptible d'être incriminé comme point de départ de l'infection est celui de Hong-Kong.

Les premiers cas connus furent signalés dans des maisons du quartier de Mandvi par le Dr Viegas. Le corps médical fut quelque temps hésitant sur la nature de la maladie nouvelle, mais avec les jours le mal faisait des progrès, et les médecins comme le public durent bientôt se rendre à l'évidence.

La mortalité générale était d'ailleurs en augmentation déjà avant la découverte du Dr Viegas ; elle suivait une marche croissante depuis le milieu d'août et la progression s'accentuait de semaine en semaine. Alors que, dans les années précédentes, la moyenne hebdomadaire des décès ne dépassait guère le chiffre de 500 ; on trouve en 1896 les moyennes hebdomadaires suivantes : août, 620 ; septembre, 649 ; octobre, 680 ; novembre, 690. Enfin, en décembre, l'épidémie prend son essor, s'étend à

tous les quartiers de la ville, affolant la population qui émigre en masse. Il meurt en moyenne dans ce mois 1.240 personnes par semaine. Pendant les mois de décembre 1896, janvier, février et mars 1897, qui constituent la période d'état de l'épidémie, la mortalité hebdomadaire moyenne est de 1.473, c'est-à-dire qu'il meurt environ 210 personnes par jour.

En avril commence le déclin, d'autant plus rapide qu'une grande partie de la population avait quitté la ville. Au mois de juin les cas deviennent rares : on peut dire qu'à ce moment l'épidémie est terminée. En juillet et août, à peine se produit-il quelques cas de loin en loin.

Les habitants de Bombay se croyaient dès lors délivrés du fléau : seuls quelques esprits judicieux, se basant sur l'expérience des épidémies antérieures, prévoyaient une recrudescence. L'événement leur donna raison et la recrudescence se produisit sous forme d'une épidémie plus grave que la première, avec une marche identique et une exacte correspondance de dates.

Le développement de l'épidémie a présenté trois périodes bien distinctes : 1° période de début ou d'accroissement, qui a duré 4 mois, août à novembre 1896, et a été marquée par une progression lente et graduelle du nombre des cas, localisés dans une partie de la ville; 2° période d'état, de 4 mois également, décembre 1896 à mars 1897 : un fait important a caractérisé le début de cette période, c'est l'apparition brusque, au commencement de décembre, de nouveaux foyers dans tous les points de la ville, sans qu'on puisse saisir la relation entre ceux-ci et le foyer primitif. En deux semaines, cette dissémination s'est effectuée avec une intensité telle, que la mortalité a doublé. A partir de ce moment, le chiffre hebdomadaire des décès se maintient entre 1,200 et 1,900 jusqu'à la fin de mars; le maximum est atteint dans la semaine finissant le 9 février, avec 1,911 décès; 3° période de déclin. Pendant le mois de mars, la mortalité a suivi une marche décroissante, mais c'est en avril seulement que le déclin s'est nettement établi; il a été plus rapide que l'ascension et a duré deux mois.

TABLEAU

DE LA MORTALITÉ HEBDOMADAIRE A BOMBAY PENDANT LES DEUX ÉPIDÉMIES SUCCESSIVES DE PESTE, PAR COMPARAISON AVEC LA MORTALITÉ MOYENNE DES CINQ ANNÉES PRÉCÉDENTES.

SEMAINE FINISSANT LE	MOYENNE DE LA MORTALITÉ hebdomadaire de 5 années 1890-1895.	MORTALITÉ HEBDOMADAIRE pendant la 1re épidémie 1896-1897.	MORTALITÉ HEBDOMADAIRE pendant la 2e épidémie 1897-1898.
1er septembre.	540	667	814
8 —	531	593	838
15 —	492	618	876
22 —	506	647	869
29 —	527	720	823
6 octobre.	491	791	776
13 —	498	634	750
20 —	477	606	776
27 —	470	698	754
3 novembre.	443	668	741
10 —	449	623	701
17 —	462	704	700
24 —	446	760	682
1er décembre.	457	772	704
8 —	460	1051	706
15 —	470	1310	785
22 —	470	1416	835
29 —	469	1853	975
5 janvier.	494	1711	1061
12 —	484	1638	1307
19 —	501	1758	1540
26 —	518	1721	1726
2 février.	526	1645	1871
9 —	540	1911	2067
16 —	569	1728	2195
23 —	542	1650	1974
2 mars.	546	1484	2080
9 —	544	1326	2184
16 —	534	1258	2137
20 —	539	1139	2268
36 —	544	1141	1938
3 avril.	559	1007	1519
10 —	572	970	1303
23 —	614	836	1202
27 —	625	671	1116
4 mai.	606	638	389
11 —	599	558	725
18 —	602	547	616
25 —	581	541	633

Le seul moyen de se faire une idée à peu près exacte de la part de la peste dans cette mortalité consiste à déduire le chiffre moyen des 5 années précédentes de celui des décès de la semaine correspondante en 1896, 1897 et 1898. Le résultat de cette soustraction est toujours au-dessous de la réalité, en raison de la diminution énorme, pendant la durée de l'épidémie, de la population, dont le quart ou plus a émigré. Il conviendrait donc de faire le calcul de la façon suivante : réduire de 1/5 le chiffre moyen de la mortalité des années antérieures, et soustraire le nombre obtenu du nombre de décès de la semaine correspondante des années d'épidémie. Nous nous sommes assuré qu'on obtient ainsi une approximation assez grande. Les chiffres officiels publiés par l'administration sont trop faibles d'un quart au moins. Cela n'a rien de surprenant, étant donnés les efforts déployés par les indigènes pour dérober leurs malades aux recherches de la police.

Pour la ville de Bombay, la statistique administrative accuse, depuis le mois de septembre 1896 jusqu'au 1er août 1898, 30,805 cas et 26,423 décès de peste. Nous estimons que les chiffres de 38,000 cas et 32,000 décès qui résultent de nos calculs sont beaucoup plus près de la vérité.

Il en est de même de tous les relevés établis avec beaucoup de soins dans tous les foyers de peste de l'Inde par l'administration. Par conséquent, on peut considérer les nombres de cas, indiqués sur notre carte pour chaque aire pestiférée, comme trop faibles d'un quart environ.

CHAPITRE II

PROPAGATION DE LA PESTE DANS L'INDE PAR TERRE ET PAR MER. — MODES DE PROGRESSION. — INSUFFISANCE DE L'HOMME COMME AGENT DE TRANSPORT POUR EXPLIQUER LA PROPAGATION

Ainsi qu'elle en a coutume, la peste ne s'est point cantonnée dans la ville où elle avait fait sa première apparition. Par les voies de mer et de terre, elle a envahi les côtes et l'intérieur de l'Inde, se propageant graduellement en tous sens comme une tache d'huile; elle couvre aujourd'hui la moitié de la surface du pays, on ne peut prévoir où s'arrèteront ses ravages.

Si l'on jette un coup d'œil sur la carte de la peste, on constate d'abord que l'épidémie a sévi précocement sur tous les centres

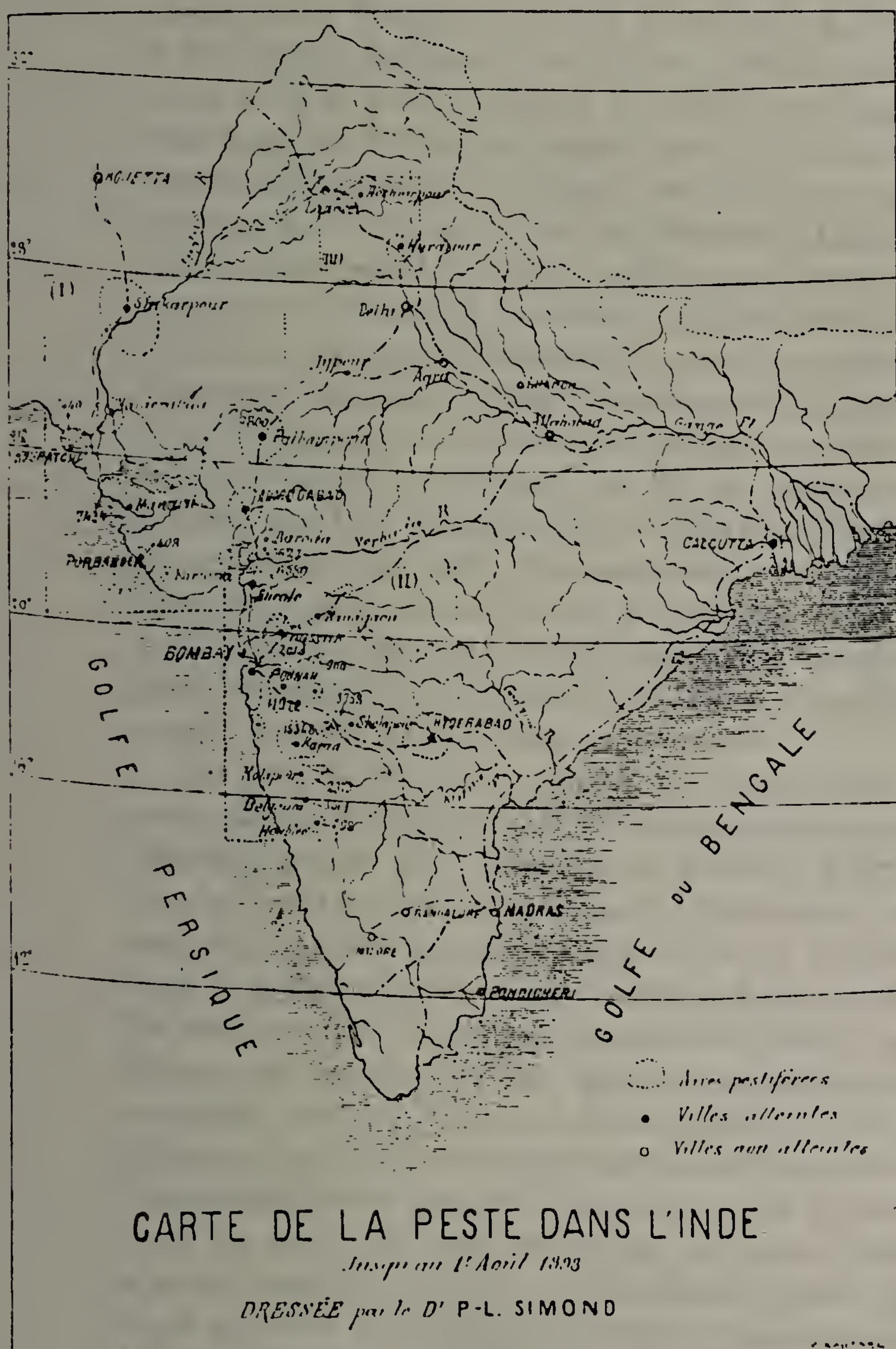


Fig. 2.

populeux avoisinant Bombay, dans un rayon de 30 à 40 milles. De ce grand foyer central, elle a progressé le long de toutes les

voies ferrées, s'étendant à des distances variables pour chacune d'elles. Sur la ligne du nord, les principales villes qu'elle a touchées avec plus ou moins de sévérité sont Surat, Baroda, Ahmedabad, Palanpur. Sur la ligne du sud, Poona, Sattara, Karad, Miraj, Belgaum, Hubli. Cette dernière, par 15° lat. N., est le point le plus méridional de l'Inde atteint jusqu'ici. Sur les lignes qui, de Poona, se dirigent vers le sud-est, Scholapur et Hyderabad, capitale du Nizam, ont subi des épidémies très sévères. Sur la ligne de l'est, de Bombay à Calcutta, Igatpuri, Nasik et un certain nombre de cités moins importantes. Par les lignes qui se détachent de celle-ci en allant vers le nord, la peste a fait une apparition à Khandraoni, dans le Gwalior, et a atteint Hurdwar, lieu de pèlerinage, aux sources du Gange. De cette ville, elle a gagné au voisinage de Lahore les districts de Jullunder, Hoshiarpur, Amritsar, par 32° de latitude N. La partie centrale de l'Inde traversée par le railway de l'est a été la plus épargnée jusqu'en 1898. Nous assistons actuellement à l'installation de la peste dans Calcutta, point terminus de cette ligne. Il est à redouter que cette ville ne joue avant longtemps, pour la partie orientale de l'Inde, le rôle de centre d'irradiation, qui est échu à Bombay pour la partie occidentale.

Du côté de la mer, le nord a plus souffert que le sud. La peste a sévi sur les ports du sud très peu au-dessous du 18e degré (Bombay est par 19°), tandis qu'au nord elle s'étend à presque tous les ports du golfe de Cambay, à Porbunder, le plus important de la grande presqu'île du Kattywar, à Mandvi et Mundra dans le golfe de Cutch, et enfin arrive à Kurachee, le grand port du nord-ouest de l'Inde, aux bouches de l'Indus, par 25° lat. N. Disons tout de suite que cette grande extension vers le nord, qui contraste avec le médiocre développement dans la direction opposée, tient à ce que les relations maritimes entre Bombay et les ports de la côte sud sont infiniment moins fréquentes qu'avec ceux du nord; elle n'est nullement en rapport avec la théorie d'après laquelle la peste se manifesterait d'autant plus difficilement qu'on se rapproche de l'équateur. La preuve en est que par les voies ferrées l'épidémie a atteint Hubli sous le 15e degré, tandis que par mer nous la voyons s'arrêter au 18e degré.

Ce rapide examen de la propagation de la peste dans l'Inde nous permet tout d'abord d'établir un point qui, si banal qu'il

paraisse, a pu être contesté : c'est que tous les foyers actuels dans l'Inde sont dérivés de Bombay.

Tout en obéissant à une loi générale de progression systématique, la propagation a très souvent procédé par bonds. Certains points qui se trouvent, pour des raisons particulières à chacun, plus exposés et plus accessibles à l'épidémie que d'autres moins éloignés de Bombay, ont été atteints avant eux et ont constitué de bonne heure des foyers secondaires. C'est ainsi que Kurachee, dont les relations commerciales avec Bombay sont très importantes et qui est relié à cette ville par de multiples services de navigation à vapeur, a été le premier atteint des grands centres : l'épidémie s'y est développée en janvier 1897. Ce foyer mérite une mention spéciale parce que, point de départ, comme Bombay, de lignes de navigation et de voies ferrées, il a été la source des épidémies du nord-ouest de l'Inde, dans la vallée de l'Indus, Hyderabad, Khairpour, Rohri, Sukkur, Shikarpour et Jacobabad. De même Karad, situé à 250 milles environ de Bombay, sur la ligne du South Marhatta Railway, a subi son épidémie en juillet 1897, avant Poona qui est beaucoup plus rapproché, et a été le centre d'irradiation de la peste pour Sattara, Miraj, Belgaum, Hubli.

Si la marche de la peste est parfois irrégulière quand il s'agit de son transport à de grandes distances, la progression de proche en proche dans le voisinage immédiat d'un grand foyer affecte au contraire une assez grande régularité ; les villages sont atteints les uns après les autres suivant une succession qui est presque constamment en rapport avec leur éloignement. Le cercle infecté s'agrandit peu à peu, et finit souvent par rejoindre l'aire d'infection des foyers voisins. Bien peu de villages ou de villes secondaires échappent à l'épidémie dans un rayon de 25 à 30 milles autour d'un foyer principal.

L'extension des épidémies est en rapport, dans quelques cas, avec l'émigration de la population de la ville attaquée. Quand on peut obtenir des renseignements précis, on découvre fréquemment que, antérieurement à l'apparition de la peste parmi les habitants de la ville ou du village, des étrangers émigrés du foyer principal sont venus mourir là de la peste. Cette règle est à peu près constante pour le transport de l'épidémie dans les villes éloignées; elle souffre de nombreuses exceptions, dont nous

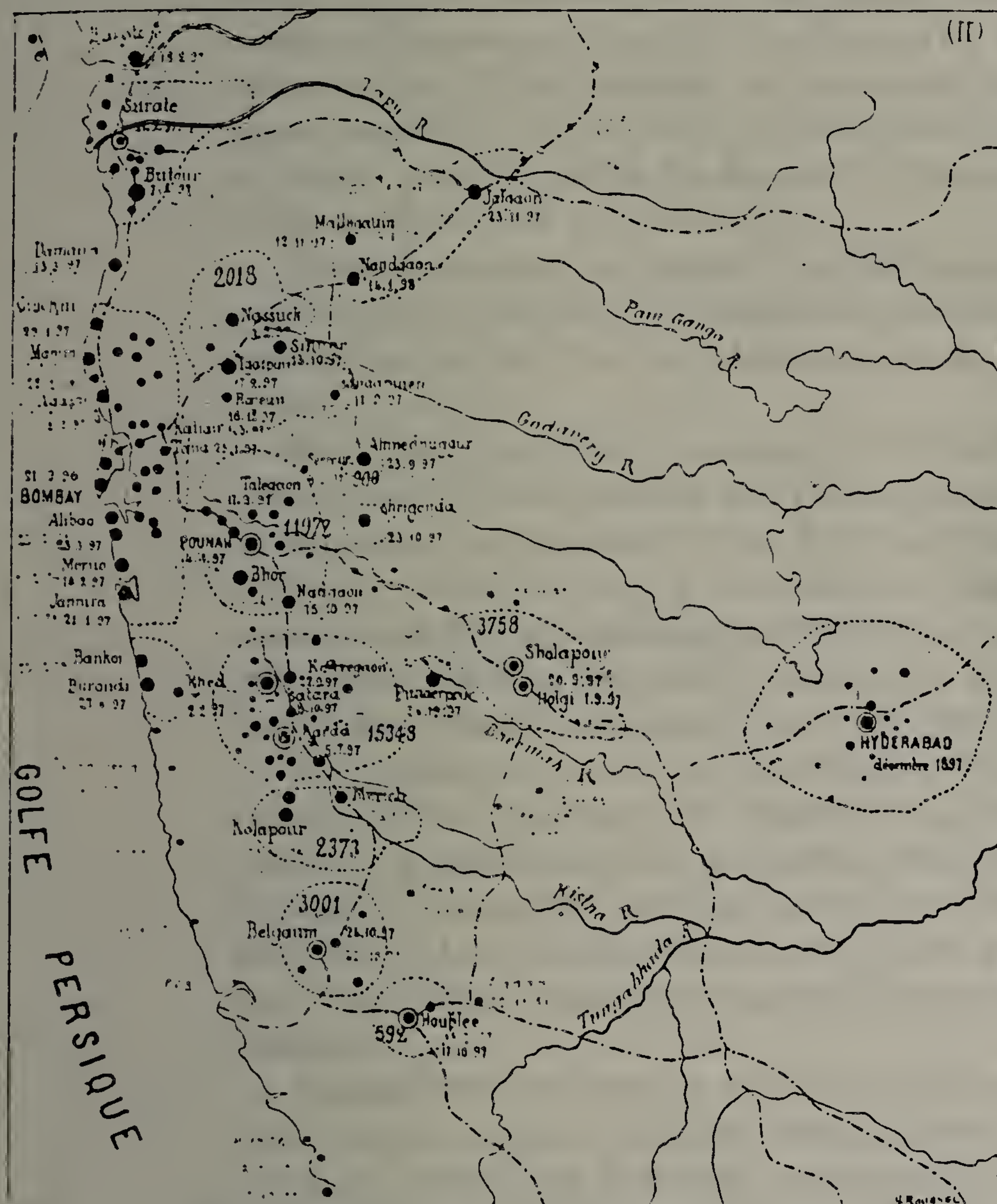
rechercherons plus loin la cause, dans l'extension circulaire de la peste aux centres rapprochés.



Fig. 3.

Donc, d'une manière générale, un ou plusieurs cas que nous appellerons *cas importés* se produisent parmi les arrivants d'un

centre pestiféré, avant que des *cas indigènes* se manifestent. Ce fait est de grande importance pour nous éclairer sur les moyens par lesquels la peste se propage. Il apparait avec beaucoup de



Même légende que pour la carte (I)

Fig. 4.

netteté si l'on considère les cartes ci-jointes de la peste dans l'Inde. La plupart des renseignements qui nous ont permis d'établir cette carte nous ont été obligeamment communiqués par le Dr Greyfoot, qui a relevé avec soin pour chacune des villes de la présidence de Bombay les dates du 1er cas importé et du 1er cas indigène.

Nombre de villes sur les côtes comme dans l'intérieur ont présenté des cas importés sans que la maladie ait atteint les habitants. Il ne suffit pas, en effet, qu'un étranger pestiféré vienne mourir dans un endroit pour y faire naître fatalement une épidémie. A Poona, par exemple, l'épidémie s'est manifestée longtemps après celle de Bombay, en septembre 1897, bien qu'un grand nombre de cas de peste, probablement plus de cinquante, se soient produits parmi les fuyards de Bombay qui s'y sont réfugiés dès le mois d'octobre 1896.

Donc, le premier cas importé n'est pas toujours suivi de près par l'épidémie; toutefois il constitue une menace très sérieuse et, lorsqu'il se produit, l'on peut dire que la peste est entrée dans la place.

Deux faits importants découlent de l'étude des dates auxquelles ont été observés dans une ville un premier cas indigène et un premier cas importé : 1° tout foyer épidémique nouveau, à de rares exceptions près, a reçu des cas importés; 2° les cas importés ont très généralement précédé les cas indigènes. On doit conclure de ces deux faits que l'homme est le plus ordinairement l'agent du transport de la peste d'une ville à une autre.

Nous avons dit que les cas importés se retrouvaient régulièrement comme prodromes de l'épidémie dans le transfert de la peste à de grandes distances, mais qu'ils manquaient parfois dans l'extension à proximité du foyer. Ce fait est difficile à constater, en raison de l'envahissement presque général par les fuyards de tous les villages d'une région, quand l'épidémie éclate dans le chef-lieu.

Néanmoins nous avons pu le relever avec certitude dans certains villages comme Vundiali (dans le district de Karad) et à Pundjiali (dans l'État de Cutch), où des cas ont éclaté parmi les habitants sans qu'il y ait eu précédemment un seul cas importé; le même fait s'est présenté dans beaucoup de villages ou petites villes voisines de Bombay, d'après M. Snow. Il y a donc lieu de se demander si l'homme est indispensable pour le transport de la maladie. L'étude de l'évolution d'une épidémie de peste dans un centre populeux permet de résoudre cette question.

Dans le cas ordinaire où des cas importés sont constatés tout d'abord, il s'écoule généralement une assez longue période, plus d'un mois, avant l'apparition des cas indigènes. A partir du

moment où ceux-ci se sont manifestés commence une période de latence pour ainsi dire, période où les attaques sont rares, localisées à un seul quartier, où l'on constate difficilement un progrès d'une semaine à l'autre, ce qui, presque toujours, détermine une confiance trompeuse chez les médecins et les autorités locales : on croit à des cas sporadiques excluant le danger d'épidémie.

Déjà, pendant cette période, on peut observer que les cas



Fig. 5

dans le quartier originel se succèdent dans des maisons tantôt voisines, tantôt séparées, sans qu'il y ait nécessairement des relations entre leurs habitants. Très fréquemment, des familles, qui ont évité tout contact avec les maisons pestiférées et les habitants sains ou malades de ces maisons, voient tout à coup la peste s'installer chez eux.

Dans d'autres cas, les habitants d'une maison où un cas s'est produit abandonnent leur domicile pour aller demeurer chez des amis ou des parents, et la peste arrive avec eux, soit qu'elle frappe leurs hôtes, soit qu'elle les frappe eux-mêmes. Ainsi, tantôt le transport du germe a eu lieu d'une manière certaine par l'intermédiaire de l'homme, tantôt il s'est, tout aussi sûrement, effectué sans lui.

C'est surtout à la période suivante, période d'accroissement rapide de l'épidémie pour atteindre son état aigu, que la possibilité de l'extension de la peste sans intermédiaire humain apparaît nettement. A ce moment, la progression devient tout à fait

capricieuse; tantôt elle se fait tout le long d'une rue, atteignant toutes les maisons, soit l'une après l'autre, soit plusieurs simultanément; tantôt des cas surgissent dans des quartiers éloignés et dans des maisons où rien ne pouvait, semble-t-il, justifier leur apparition.

A ce moment, la virulence de la peste semble être au maximum; elle frappe à la fois plusieurs habitants d'une même demeure, plusieurs membres d'une même famille, souvent le même jour, presque à la même heure et avec une égale sévérité. La durée de cette période aiguë est très variable : elle est parfois abrégée par l'émigration de la population; on observe alors une diminution du nombre des cas qui n'est nullement le déclin véritable. Celui-ci est marqué par une proportion nettement inférieure des cas très rapidement mortels.

Dans les grandes villes, la période d'état aigu est de plus longue durée que dans les petites villes. A Bombay, cette période a été de quatre mois, tandis qu'à Mandvi, Kurachee, elle a duré deux mois et demi environ. Cela tient assurément à ce que les différents quartiers d'une grande ville représentent autant de foyers particuliers où l'épidémie subit son évolution régulière en trois périodes, et à ce qu'il n'y a pas une coïncidence absolue entre le développement de ces épidémies partielles, bien qu'elles évoluent presque simultanément.

La période de déclin peut donner lieu aux mêmes observations touchant l'irrégularité avec laquelle l'intervention de l'homme se manifeste dans le transport du virus. Généralement cette période de déclin est plus courte que les autres; mais après la chute de l'épidémie, on observe encore pendant longtemps des cas isolés.

Ce tableau d'une épidémie dans un grand centre s'applique également à celles des petites localités, à cela près que le nombre des cas et la durée sont presque toujours en rapport avec le chiffre de la population. C'est dans les villages que l'on peut le mieux remonter aux sources de propagation pour chaque nouveau cas, et c'est là surtout que nous avons pu relever avec certitude nombre d'attaques de peste dans des familles qui s'étaient tenues à l'abri de tout contact avec des habitants de maisons infectées.

A plusieurs reprises aussi, nous avons noté l'absence de

causes d'importation du germe par l'homme dans les villages attaqués.

D'autres agents que l'homme sont donc capables de transporter le microbe de la peste et de disséminer l'épidémie. Ce ne sont ni l'air, car la localisation du germe infectieux dans l'intérieur des maisons, la propagation capricieuse dans une ville suivant des itinéraires compliqués, ou l'apparition d'un foyer à distance du précédent ne s'observeraient pas; ni l'eau, parce qu'il serait alors facile de retrouver cette origine pour des groupes d'individus ou pour des quartiers alimentés par l'eau suspecte. Il est un animal que les faits observés dans la presque totalité des épidémies dénoncent comme le propagateur le plus actif de la peste, c'est le rat.

De toute antiquité, l'on a observé la connexion des épidémies sur les rats avec les épidémies de peste humaine. Le plus ancien document où il y soit fait allusion est un chapitre de la Bible (SAMUEL, livre I, chapitre VI). M. Rocher a décrit en 1881, dans son livre sur le Yunnam, les épidémies qu'il y a observées, et a insisté sur la mortalité des rats qui précède dans cette région la mortalité parmi les hommes. Le fait est si bien connu des indigènes qu'ils abandonnent leurs villages dès qu'ils constatent une mortalité inaccoutumée chez les rats. Il en est de même, d'après le Dr Hutcheson, dans le district de Gurwahl, petit foyer permanent de l'Himalaya; de même aussi à Formose, où le nom indigène de la peste signifie maladie des rats. Nous avons observé cette coïncidence de la peste des rats et de la peste humaine en 1893, à Long-Tcheou, dans le Quang-Si. Depuis, elle a été signalée partout où la peste est apparue. Mais c'est seulement après la découverte du microbe spécifique et la démonstration de l'identité de la peste du rat et de l'homme par les expériences de Yersin, que l'on a pu établir avec quelque certitude une relation de cause à effet entre l'une et l'autre.

Cette importante déduction, formulée pour la première fois par Yersin et Roux [1], n'a point jusqu'à présent trouvé le crédit qu'elle mérite parmi les autorités sanitaires, puisque, jusqu'en 1898, aucune mesure n'a été édictée nulle part pour se garantir

1. « La peste, qui est d'abord une maladie des rats, devient bientôt une maladie de l'homme. Il n'est pas déraisonnable de penser qu'une bonne mesure prophylactique contre la peste serait la destruction des rats. » Acad. méd., 1897, p. 93.

contre cette source de contagion. Quelques essais partiels sont faits depuis peu de mois dans deux ou trois villes pestiférées de l'Inde pour la destruction des rats, essais trop timides pour amener un résultat efficace. C'est que, jusqu'à présent, la démonstration précise du rôle néfaste du rat n'a pas été établie.

Il ne suffit pas, en effet, que le même microbe produise chez l'homme et l'animal une maladie épidémique semblable pour pouvoir affirmer à coup sûr que l'une dérive de l'autre. Aussi, parmi les savants qui ont étudié la première épidémie de Bombay, certains, comme Bitter, n'ont admis le rôle du rat dans la propagation qu'à titre d'exception et comme fait accidentel. Pour la plupart d'entre eux, l'homme, le linge de corps, la literie, les substances et objets capables de fournir au microbe un milieu où il se conserve, constituent les agents à peu près exclusifs de la propagation.

L'ensemble des observations que nous avons recueillies au cours des principales épidémies de 1897 et 1898 dans l'Inde nous paraissent laisser peu de doute sur le rôle prépondérant du rat dans la dissémination de la peste.

CHAPITRE III

ROLE DU RAT DANS LA PROPAGATION DE LA PESTE PAR TERRE ET PAR MER

Comme celles observées en Chine pendant les années précédentes, toutes les épidémies de peste de l'Inde depuis 1896 se sont accompagnées d'épidémies de rats qui se sont manifestées généralement un peu avant, quelquefois au début même de l'épidémie humaine. Une seule exception à cette règle nous a été signalée par le professeur Hankin, avec la collaboration duquel nous avons étudié le rôle du rat dans la dissémination de la peste. Cette exception s'est produite à Hardwar :

La peste a apparu à Hardwar en avril 1897 et a fait 225 victimes parmi les habitants, sans qu'on ait constaté de mortalité chez les rats. Au voisinage de Hardwar se trouvent les villes de Kunkhal et de Jawalapour. Au mois de juin 1897 on constate à Kunkhal une épidémie sur les rats, qui est suivie seulement au

mois de septembre par une épidémie chez les hommes et chez les singes. En octobre 1897, on constate la mortalité de quelques rats à Jawalapour, où des cas de peste humaine suivis de cas de peste parmi les singes se manifestent seulement en janvier 1898.

A n'en pas douter, les rapports de date entre les épidémies des rats, des hommes et des singes, dans ces trois villes, présentent des singularités qui placent cette triple épidémie un peu en dehors de la règle commune. En ce qui concerne l'absence de mortalité des rats à Hurdwar, il est permis de ne pas l'accepter comme un fait absolu, car l'attention des habitants n'a pas été attirée sur ce point à l'époque du début. D'autre part, nous dirons plus loin que la peste peut exister parmi les rats sans qu'on puisse constater leur mortalité, soit en raison du petit nombre de leurs cadavres, soit parce que la maladie n'est, en certaines circonstances, pas assez grave pour les tuer. La mortalité des rats à Kunkhal au mois de juin ne peut guère provenir d'une autre source que de l'émigration des rats de Hurdwar, qui ont transporté la peste dans la ville la plus voisine, comme cela s'observe fréquemment.

En général, avons-nous dit, l'épidémie des rats précède celle des habitants[1]. La mortalité de ces animaux dans une ville est à l'origine localisée dans un seul quartier. Or, c'est régulièrement dans le même quartier que débute l'épidémie humaine. A Bombay, la mortalité des rats a été précoce et très sévère dans le quartier de Mandvi. A Kurachee, à Karad, nous avons relevé le même fait. Les premières maisons atteintes sont celles qui renferment des dépôts de grains ou de substances quelconques capables d'attirer les rats. C'est en effet dans ces magasins, lieux de rassemblement pour les rats du quartier, que ceux-ci subissent en grand nombre l'infection apportée par quelqu'un d'entre eux. Bombay en août et septembre 1896, Karad en juillet 1897 ont présenté des exemples frappants de ce fait. A Kurachee en mars 1898, la mortalité des rats a été observée dans des entrepôts de coton, grains, etc., situés dans une rue où n'existent pas de maisons habitées. Les premières victimes de la peste ont été précisément les gardiens et employés de ces entrepôts, qui y

1. Nous avons relevé cette mortalité des rats, prémonitoire de l'épidémie humaine, non seulement dans les villes, mais aussi dans un grand nombre de villages des districts de Bombay, Karad, Mandvi, Mundra.

travaillaient dans la journée et rentraient le soir à leur domicile.

Dans l'esquisse que nous avons tracée de la marche d'une épidémie, nous avons fait ressortir la grande et soudaine extension du fléau après être resté confiné quelque temps dans un seul quartier de la ville. Ce développement subit est lié à l'émigration des rats du foyer primitif. M. Snow, administrateur de Bombay, a établi d'une façon très précise que la panique qui a sévi parmi la population, tout au début de la découverte de la peste dans le quartier de Mandvi, n'a pas été l'occasion de la dissémination de la peste dans la ville et les villages environnants; mais cette dissémination, qui s'est effectuée plus tard, a suivi de près l'émigration des rats, dûment constatée par l'enquête de ce fonctionnaire. L'épidémie humaine se propagea dans les directions adoptées par l'émigration des rats non seulement pour les divers quartiers de Bombay, mais aussi pour les villages extérieurs. La marche des rats fut déterminée jusqu'aux limites de l'île de Bombay à 20 ou 25 milles.

A Kurachee, M. James, le gouverneur de la province du Sind, a bien voulu nous communiquer les résultats encore plus précis des enquêtes qu'il a faites à ce sujet. Dans cette ville, dont les quartiers, en dehors de la vieille cité native, sont très éloignés les uns des autres, et qui couvre par suite une surface de plus de 2,000 hectares, la mortalité humaine a suivi d'une façon régulière la voie tracée par l'émigration et la mortalité des rats. Il est à noter que ces animaux étaient extrêmement nombreux dans la cité; leur mortalité a été par suite très considérable: nous avons visité une maison dans laquelle 75 rats avaient été trouvés morts le même jour. Dans ce quartier, la mortalité humaine a été en rapport avec la mortalité des rats.

Il nous parait indiscutable que quand la peste humaine suit la route préalablement tracée par l'émigration des rats pestiférés, c'est qu'elle dérive de ceux-ci. On ne saurait refuser à ce fait le caractère d'une preuve matérielle. On comprend d'ailleurs qu'il ne soit pas toujours possible de l'observer en dehors des grandes villes.

Des faits particuliers viennent corroborer d'une manière saisissante cette série de faits généraux: dans toutes les épidémies on peut observer des cas manifestes de contagion du rat

à l'homme. Nous en avons noté un très grand nombre, dont nous citerons seulement quelques exemples :

Au commencement de l'épidémie de Bombay, un nombre considérable de rats morts furent aperçus un matin dans les magasins d'une importante filature de coton. Vingt coolies furent chargés de ramasser et de transporter hors des magasins ces cadavres : la moitié environ d'entre eux contractèrent la peste dans les trois jours qui suivirent, tandis qu'aucune des personnes qui avaient fréquenté ce matin-là le magasin sans manier les rats ne fut atteinte.

Dans la région du Punjab qui a été infectée, deux villages, Mahrampour et Chack-Kalal, bien que situés au centre d'un district pestiféré, étaient demeurés indemnes jusqu'en avril 1898. La ségrégation de tous les habitants dans des camps provisoires fut ordonnée comme mesure préventive et exécutée le 7 avril. A ce moment, les habitants de Chack-Kalal avaient constaté un commencement de mortalité des rats, mais aucun cas humain ne s'était manifesté, et toute la population transportée dans le camp était entièrement indemne. Le 15 avril, deux femmes, la mère et la fille, furent autorisées à se rendre dans le village ; elles trouvent sur le sol de leur maison vide des rats morts, et les jettent dans la rue avant de rentrer dans le camp. L'une et l'autre contractent la peste deux jours après. Un peu plus tard, quelques autres cas se produisirent à Chack-Kalal, tandis que Mahrampour demeura plus longtemps exempt d'épidémie.

A Bombay, dans un quartier où les maisons sont isolées et espacées, nous avons relevé le cas suivant : une famille anglaise occupe un bungalow entouré d'un jardin dans lequel sont situés deux petits bâtiments isolés qui servent l'un d'écurie, l'autre d'habitation pour les domestiques. Le 13 janvier 1898, le cocher, en entrant à l'écurie, y trouve le cadavre d'un rat, le saisit et le transporte hors de l'enclos. Ce cocher est atteint de peste bubonique le 16 janvier et meurt en peu de jours. Il ne se produisit pas d'autres cas dans la maison ; la désinfection de l'écurie fut d'ailleurs pratiquée avec soin.

Très nombreux sont les exemples de ce genre où le seul cas constaté dans une maison est celui d'un serviteur qui a pris en main un cadavre de rat, et la plupart du temps c'est dans les sous-sols, les cuisines ou les écuries que le cadavre a été ren-

contré. Notons en passant que, dans tous ces cas, la peste apparait dans les trois jours qui suivent la trouvaille du rat mort. Quant aux faits de maisons où la peste saisit les habitants après que des cadavres de rats y ont été vus et sans que ces cadavres aient été maniés par les gens attaqués ensuite, ils sont innombrables et démontrent péremptoirement que le contact du rat n'est pas nécessaire pour la transmission de la maladie, qu'une maison malpropre, à rez-de-chaussée établi sur le sol nu, encombrée d'habitants, est particulièrement sujette à être infectée par les rats, et que l'infection y est pour longtemps enracinée après que ces animaux y sont morts.

En résumé, la mortalité des rats précède généralement la mortalité humaine : la peste éclate chez les habitants du quartier où elle a premièrement attaqué les rats : dans les grandes villes, elle y reste confinée tant que l'émigration des rats n'a pas commencé ; à partir de ce moment, elle se répand dans les autres quartiers et dans les villages environnants en suivant les routes adoptées par les rats pestiférés. Le contact direct du rat mort de peste est fréquemment la cause évidente de la peste humaine ; ce contact n'est pas indispensable, et il suffit que des rats soient morts dans une maison pour l'infecter et la rendre pour longtemps dangereuse à ses habitants.

Parmi les arguments de second ordre, il faut noter que toutes les causes qui attirent le rat dans les maisons, toutes celles qui favorisent sa pullulation sont des conditions favorables au développement de la peste. A Bombay, de tous les marchands, ceux qui vendent des grains et des farines ont fourni le plus grand nombre de victimes. A Karad, ils ont été les premiers atteints. Dans les habitations européennes, la propreté des appartements, l'isolement des cuisines et des logements de domestiques sont des conditions peu faites pour attirer les rongeurs; aussi les attaques d'Européens ont été exceptionnelles dans toutes les villes ; lorsque la peste est entrée dans leur maison, c'est presque toujours dans les dépendances qu'elle a sévi, limitée au personnel domestique. On a voulu conclure de ce fait à une certaine immunité de l'Européen vis-à-vis de la peste. Une observation très simple démontre la fausseté de cette opinion, c'est que tous les natifs riches, Parsis, Indous, Musulmans, qui habitent des bungalows pareils à ceux des Anglais et

vivent dans des conditions analogues n'ont fourni nulle part une proportion d'atteints plus forte que les Européens.

Nous avons envisagé jusqu'ici le rôle du rat à terre seulement, et montré que si l'homme est le plus généralement l'agent du transport de la peste aux grandes distances, le rat apparaît comme l'agent ordinaire de la dissémination de proche en proche dans les villes et dans l'aire d'infection qui s'étend progressivement autour d'elles. Il nous reste à envisager le rôle du rat à bord des navires. Jusqu'à notre époque on a attribué à l'homme et aux marchandises toute la responsabilité du transport de la peste par mer. Les nombreux documents qui nous restent des temps passés sur cette question ne font point mention de mortalité sur les rats à bord des bateaux infectés.

Il est permis de croire que si cette mortalité s'est produite, elle a été considérée comme chose sans importance, l'attention des équipages n'étant, aux époques d'autrefois, nullement attirée sur ce point. D'ailleurs la mortalité des rats, dans les cales de navires chargés de marchandises, doit souvent passer inaperçue. Un certain nombre de faits qui se sont produits depuis l'arrivée de la peste à Bombay permettent d'admettre que les rats ont une part active à la propagation du fléau par voie maritime; nous en citerons deux qui nous paraissent concluants :

En février 1898, le paquebot *Shanon* effectue le voyage de Bombay à Aden et retour. L'épidémie faisait rage à Bombay à cette époque, et par suite le bateau eut à subir dans toute leur rigueur, avant le départ, toutes les mesures de garantie édictées par la conférence de Venise. Rien d'anormal ne fut remarqué dans le voyage d'aller ni pendant la relâche à Aden, mais pendant la traversée du retour, des cadavres de rats furent trouvés dans la cabine du service postal où sont entassés les sacs à dépêches. Très peu après, l'employé des postes qui travaillait dans cette cabine fut atteint de peste. Or, cet employé n'avait pu apporter la peste dans ses effets, ni être préalablement en période d'incubation, car il avait été embarqué à Aden et ne provenait point d'un lieu pestiféré. Il n'est pas douteux qu'il ait contracté la peste dans la cabine infectée par les rats. Il est également certain qu'une épidémie de rats a sévi sur ce bateau longtemps après le départ de Bombay, soit que des rats malades aient été

embarqués dans ce port, soit que les rats du bord aient contracté la peste introduite avec les matières embarquées.

Un autre fait est celui du *Patna*, qui arriva de Bombay à Kurachee le 26 mars 1898. Ce navire avait subi l'inspection sanitaire au départ et à l'arrivée, sans que rien de suspect y eût été signalé. Le jour même de l'arrivée à Kurachee, on trouve à bord des cadavres de rats; néanmoins le bateau est autorisé à poursuivre sa route vers les ports du golfe Persique. Le 28 mars, un cas de peste se déclare sur un matelot, peu après sur un passager; en 3 ou 4 jours, elle atteint 5 personnes. On ne peut refuser d'admettre que la petite épidémie qui a sévi parmi les hommes n'ait été engendrée par l'épidémie antérieure des rats du navire. Les rats malades n'ont pu être embarqués à Kurachee où la peste sévissait alors, car le navire était mouillé en rade à une grande distance de la terre et n'avait pas pris de chargement dans le port. Mais il est tout à fait probable que pendant le séjour antérieur d'une semaine dans les docks de Bombay où il était amarré à quai, le *Patna* a été le refuge de rats qui fuyaient le quartier voisin pestiféré et dont quelques-uns étaient déjà atteints par la maladie.

Deux autres navires, depuis que Bombay est infecté par la peste, ont présenté des cas humains après avoir relâché dans ce port. Nous n'avons pu recueillir de détails à leur sujet, et nous ignorons si la mortalité des rats y a été constatée. Il suffit que sur 4 faits authentiques de peste sévissant sur des paquebots un certain temps après le départ du port infecté, nous puissions 2 fois, avec une grande certitude, incriminer les rats de l'avoir introduite à bord, pour attribuer à cette source de contagion une influence importante dans le transport au loin de la peste par les navires.

De tous les exemples que nous avons cités comme arguments en faveur de la contagion par les rats soit à terre, soit à bord, il ressort que la peste se manifeste chez l'homme à bref délai après qu'il a été placé dans les conditions voulues pour la recevoir de ces animaux. Quand on observe le transport de la peste par les rats d'un quartier d'une ville dans un autre ou d'une ville dans un village, il apparait que l'épidémie humaine suit de très près l'importation de rats pestiférés. Au contraire, quand on peut rapporter à l'homme l'introduction de la peste dans une

ville ou dans un village, il est rare qu'il ne s'écoule pas une durée assez longue, de 20 à 30 jours, avant que l'apparition des cas indigènes suive celle des cas importés. Parfois dans la maison où un malade provenant d'un lieu suspect est mort, il se produit immédiatement un ou plusieurs autres cas, mais la dissémination épidémique ne se manifeste que plus tard. Nous en citerons seulement quelques exemples.

Dans le village de Cherra (district de Karad), le premier décès de peste a été celui d'un fuyard de Karad : il s'est écoulé ensuite une période de quelques semaines sans production de cas indigènes : mais pendant cet intervalle on a constaté la mortalité des rats dans les maisons voisines de celle où était mort l'émigrant de Karad. Dans le même quartier se sont produits ensuite les premiers cas indigènes.

A Woter, dans le même district, un malade de Karad est venu se réfugier dans une propriété qu'il y possédait. Deux cas de peste se sont produits parmi les gens de la maison voisine qui avaient eu des relations avec lui, puis il s'est écoulé un intervalle d'environ un mois après lequel d'autres cas se sont manifestés dans le village [1].

A Maska, village important de l'État de Cutch, une femme qui avait là sa famille arrive de Kurachee malade de la peste, à la fin de février 1897. Elle est isolée hors du village, et meurt dans une hutte où sa belle-sœur était venue la soigner. La belle-sœur retourne alors dans la maison familiale, elle éprouve dans les jours suivants les symptômes de la peste pneumonique, et meurt à son tour. Après elle, 10 membres de la famille demeurant dans la même maison meurent avec les mêmes symptômes. Jusqu'au 13 mai aucun autre cas de peste ne fut constaté dans le village; c'est à ce moment que commença véritablement l'épidémie qui fit 199 victimes de mai à septembre 1897 [2].

En confirmation des faits que nous venons de citer, on peut observer, sur les cartes 3 et 4, que les dates des premiers cas importés et des premiers cas indigènes, dans les villes trop éloignées du foyer primitif pour qu'on puisse attribuer aux rats le transport de la peste, sont en général séparées par un intervalle de 3 à 8 semaines.

1. Ces renseignements nous ont été communiqués par le Dr Robertson.
2. Ces renseignements nous ont été communiqués par le Dr Mason, avec le concours duquel nous avons fait dans l'État de Cutch des expériences de sérothérapie de la peste.

Nous pouvons déduire de ces faits cette conclusion, que la période de latence, qui sépare les cas de peste importés du début de l'épidémie humaine, est la période nécessaire pour le développement de la maladie parmi les rats. La transmission préalable de l'homme au rat nous apparaît dès lors comme la condition généralement nécessaire du développement de l'épidémie humaine, de cette dissémination rapide qui s'observe, à partir d'un certain moment, dans toutes les grandes villes pestiférées.

Des considérations de haute importance découlent de cette observation. Nous pouvons nous expliquer, en effet, pourquoi la peste s'étend avec tant de facilité à de courtes distances, en dépit de tous les obstacles amoncelés sur sa route par les hygiénistes modernes, tandis qu'à de grandes distances, après l'importation des pestiférés humains, elle prend difficilement, et l'on peut dire rarement, son essor. Dans le premier cas, les rats passent avec le microbe à travers tous les règlements, toutes les inspections sanitaires dont les rigueurs s'adressent à l'homme seul ; dans le second, il faut des circonstances favorables qui ne se rencontrent pas dans la majorité des cas, pour permettre la transmission de la peste de l'homme au rat, génie ordinaire de l'épidémie.

CHAPITRE IV

OBJECTIONS FAITES A LA PROPAGATION PAR LES RATS. — CONTAGION D'HOMME A HOMME. — INFLUENCE DES SAISONS SUR LE DÉVELOPPEMENT DE L'ÉPIDÉMIE. — RECRUDESCENCE PÉRIODIQUE

De ce que nous trouvons à chaque pas, dans l'étude détaillée des épidémies de peste, des arguments en faveur de la propagation par les rats, il ne s'ensuit pas que le rôle de ces animaux soit, dans tous les cas, facile à mettre en évidence, ni qu'on ne puisse dans beaucoup de cas formuler des objections contre leur intervention.

Établissons tout d'abord que si les rats peuvent être accusés de répandre la peste dans un centre habité, il s'en faut que chaque nouveau cas humain relève d'une contagion directe par ces animaux. Il n'est pas douteux que l'infection des maisons

ne soit en général le fait du passage ou de la mort de rats pestiférés dans les appartements : mais cette infection n'a pas toujours une action immédiate, elle persiste assez longtemps, et les habitants peuvent en subir les effets bien après que les rats malades ou morts ont infecté l'habitation. D'autre part, l'infection d'une maison peut se faire sans le concours du rat, par des objets infectés provenant d'un lieu suspect ou par l'homme lui-même. A l'égard de ce dernier, une question se pose : La peste est-elle contagieuse d'homme à homme?

Si l'on examine ce qui se passe dans les hôpitaux de la plupart des grandes villes installées à l'européenne, on constate que les manifestations de la contagion y sont tout à fait exceptionnelles. A peine peut-on en citer quelques exemples parmi les médecins, les gardes et les employés européens qui ont, depuis deux ans, servi dans les innombrables hôpitaux de pestiférés dans l'Inde; ils sont un peu plus fréquents parmi le personnel indigène, quoique toujours à l'état d'exceptions. Encore, dans aucun de ces cas, ne peut-on affirmer avec certitude que le contact des malades est la raison de l'attaque plutôt que le séjour continuel dans un lieu infecté. Nombre de médecins qui ont servi dans ces hôpitaux se refusent à admettre la contagion de la peste.

Cependant la contagion (au sens de transmission à l'homme par la fréquentation d'un pestiféré) est réelle; elle nous a paru même se produire dans une proportion notable au cours des épidémies : seulement les hôpitaux installés à l'européenne et pourvus d'un personnel européen, où on la recherche d'ordinaire, sont précisément les endroits où elle se manifeste le moins.

Pour l'observer, il faut la rechercher dans les hôpitaux indigènes encombrés, malpropres, où les parquets sont rarement et mal balayés, la literie, le linge des malades rarement lavés et jamais désinfectés; dans deux villes différentes nous avons pu relever de nombreux cas de contagion certaine dans ces hôpitaux. On la trouve aussi dans les maisons pauvres, mal tenues, trop peuplées, des natifs ; elle y est plus fréquente qu'il n'est possible de le démontrer, car, pour être démonstratifs, les faits doivent être observés en dehors de l'existence d'une épidémie de rats. Celui, cité plus haut, de la transmission à toute une

famille par une pestiférée venue de Kurachee à Maska fournit un exemple saisissant de contagion humaine.

L'objection la plus sérieuse formulée contre l'intervention des rats est celle-ci : la mortalité des rats très généralement constatée au début de l'épidémie humaine cesse bien avant la fin de cette épidémie, et paraît souvent de très courte durée.

Il est exact que, dans un foyer de peste, on cesse de trouver des cadavres de rats alors que l'épidémie est encore rigoureuse parmi la population. Ce n'est pas à dire que la peste ait cessé de faire des victimes parmi ces animaux, comme nous l'a montré une série de recherches sur les épidémies des rats, recherches poursuivies depuis le mois de juin 1897 à Bombay, à Karad, à Mandvi, à Mundra et à Kurachee.

Avant que la grande mortalité des rats soit constatée, il n'est pas rare de découvrir dans les entrepôts de substances comestibles quelques cadavres de ces animaux enfouis sous les sacs ou au fond de leurs trous : un peu plus tard seulement, quand ils meurent en grand nombre, on rencontre leurs cadavres en pleine lumière. A ce moment la maladie a une allure suraiguë, le rat agonisant est pris d'affolement ; on le voit sortir en plein jour de sa cachette, souvent traînant les pattes de derrière, courir dans les appartements ou dans la rue sans se soucier de la présence des hommes, des chiens ou des chats, et, bientôt épuisé, se renverser sur le dos pour mourir.

Cette grande mortalité n'est pas de longue durée, et l'on n'entend plus, quand elle a cessé, parler de découverte de rats morts dans la ville, si ce n'est à titre tout à fait exceptionnel. Mais si, pendant les mois qui suivent, on capture un certain nombre de ces animaux, on découvre que la peste fait encore chez eux des victimes. De plus on rencontre parmi eux des individus bien portants, entièrement réfractaires à la peste. A Kurachee, de cinq rats qui nous ont été apportés de la ville, le 9 mai 1898, deux étaient malades et sont morts de la peste en cage. Quelques jours plus tard, sept rats furent pris dans une même maison, dont quatre reçurent des inoculations de culture virulente de peste ; un seul contracta la maladie et mourut en quatre jours. Les trois autres, conservés et réinoculés un mois plus tard avec une forte dose de sang de rat pestiféré, montrèrent

la même immunité qu'ils avaient manifestée contre la culture du microbe. Au moment où ces animaux ont été capturés, on ne signalait nulle part dans la ville des cadavres de rats, et depuis près d'un mois la peste semblait éteinte parmi eux. De même à Mandvi la mortalité des rats a été observée dans la première quinzaine de mars 1898, époque du début de la 2e épidémie humaine, qui a duré jusqu'en août. Le 28 juin, un rat capturé en ville est mort de peste en cage; le 5 juillet, un rat femelle nous a été apporté malade, il a avorté le 7, puis s'est rétabli au bout de quelques jours. Nous l'avons inoculé le 22 juillet avec le sang d'un rat mort de peste expérimentale sans qu'il en ait éprouvé le moindre inconvénient; tandis qu'un témoin inoculé avec la même dose du même sang est mort en 78 heures. Parmi les nombreux rats capturés dans le même mois, un troisième est mort dans notre laboratoire, de peste spontanée. L'inoculation faite avec son sang à quatre autres rats de la ville a donné la mort à trois, le quatrième a paru malade et s'est rétabli.

On peut donc affirmer que l'épidémie des rats suit une marche analogue à celle de l'épidémie humaine, qu'après une période de début où la mortalité est faible et souvent échappe à l'observation, survient une période aiguë pendant laquelle la maladie affecte une allure rapide, fait beaucoup de victimes et se termine fréquemment par une crise qui fait sortir les animaux moribonds de leurs cachettes. A cette période, la panique survient qui détermine l'émigration de la majorité des rats. Elle est suivie d'une longue période de déclin caractérisée par une virulence moindre de la peste : une certaine proportion des rats atteints alors guérissent et demeurent immunisés; ceux qui meurent ont une peste d'assez longue durée et une longue agonie pendant laquelle ils restent cachés dans des trous obscurs.

A Karad, en septembre 1897; à Mundra, en novembre 1897; à Kurachee, en mai 1898; à Mandvi, en juin et juillet 1898; à Bombay, en août 1898, nous avons dûment constaté l'existence de la peste parmi les rats jusqu'à la dernière période de l'épidémie humaine, alors que la mortalité des rongeurs n'était plus observée par les habitants et semblait depuis longtemps arrêtée. Nous sommes donc fondé à croire que cette cause principale de dissémination subsiste dans la plupart des foyers de peste aussi longtemps qu'on observe des cas humains, et à lui attribuer la

persistance de l'épidémie humaine. Cette cause n'est pas exclusive : toutefois la persistance de l'infection dans les habitations, la contagion d'homme à homme paraissent jouer un rôle très secondaire dans la durée des épidémies de peste.

C'est un fait d'observation très ancien, que la peste ne disparaît pas définitivement après une première visite. Au bout d'une période d'accalmie, pendant laquelle les populations rassurées ont regagné leurs foyers, une seconde épidémie se déclare, parfois aussi intense, parfois plus grave, le plus souvent plus légère que la première. Elle peut être suivie d'autres épidémies et la région demeurer pestiférée pour un nombre variable d'années.

Les épidémies de Chine et surtout celles de l'Inde ont permis de constater une régularité remarquable de l'intervalle écoulé entre le début de deux épidémies successives dans un même foyer : à Bombay, cet intervalle a été de douze mois, à Kurachee de treize, à Mandvi de douze. Dans les deux premières villes la seconde épidémie a été plus grave que la précédente; à Mandvi, elle s'est montrée beaucoup plus bénigne. A Long-Tcheou nous avons observé, en 1893, l'arrêt de l'épidémie à l'arrivée de la saison froide et sa reprise au printemps 1894 : nous avions alors rapporté aux influences climatériques la recrudescence annuelle de la peste. Cette opinion qui compte de nombreux partisans n'est guère en rapport, ainsi qu'on va le voir, avec les faits observés dans l'Inde. Comme le climat varie considérablement dans l'immense étendue du territoire de ce pays où la peste s'est répandue, nous devrons indiquer sommairement, pour chaque foyer cité comme exemple, les conditions climatériques dans laquelle l'épidémie s'est produite et renouvelée :

1° Bombay. — 1re *épidémie :* Début dans la saison pluvieuse et chaude, août 1896 à novembre. Maximum dans la saison fraîche, décembre 1896 à mars 1897. Déclin dans la saison chaude non pluvieuse, mai et juin 1897;

2e *épidémie :* Début, maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatériques, de septembre 1897 à juillet 1898.

2° Kurachee. — 1re *épidémie :* Début dans la saison froide, décembre 1896 et janvier 1897. Maximum dans la saison fraîche,

février à avril 1897. Déclin correspondant à l'établissement de la saison chaude, avril à juin 1897 ;

2[e] *épidémie :* Début à la fin de la saison froide, février et mars 1898. Maximum pendant une saison de chaleur tempérée en avril. Déclin pendant la saison chaude, mai à juillet 1898.

3° Mandvi. — 1[re] *épidémie :* Début pendant une saison de chaleur modérée en mars 1897. Maximum pendant la saison chaude en avril et mai. Déclin pendant la saison chaude, juin et juillet :

2[e] *épidémie :* Début maximum et déclin aux époques correspondantes en 1898 et dans les mêmes conditions climatériques.

4° Gundiali. — 1[re] *épidémie :* Début en juin 1897 par une saison chaude et pluvieuse. Maximum en août pendant la même saison. Déclin pendant la saison fraîche, novembre et décembre ;

2[e] *épidémie :* Aucun cas n'a été signalé de janvier à juin 1898. Vers la fin de juillet, on a constaté la mortalité parmi les rats, et dans une maison où ont été vus des cadavres de rats, quatre personnes ont eu la peste. Ce début de la recrudescence s'est manifesté 13 mois après le début de la 1[re] épidémie.

5° Mundra. — 1[re] *épidémie :* Début pendant la saison chaude et pluvieuse, juillet et août 1897. Maximum pendant la saison chaude et sèche, septembre-octobre. Déclin pendant la saison fraîche, novembre et décembre 1897.

On a signalé vers la fin du mois de juillet 1898 quelques cadavres de rats pestiférés, exactement 12 mois après le début de la 1[re] épidémie. Toutefois, à la date du 1[er] août 1898, il ne s'était encore produit aucun cas certain chez les habitants.

6° Hurdwar. — 1[re] *épidémie :* Début et maximum pendant la saison de chaleur torride et sèche, avril et juin 1897. Déclin pendant la saison chaude et humide, juillet 1897.

2[e] *épidémie :* Début, maximum et déclin aux époques correspondantes et dans les mêmes conditions climatériques en 1898 :

7° Kunckal. — 1[re] *épidémie :* Début à la fin de la saison chaude en septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison froide, octobre à novembre 1897.

Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

8° Jawalapour. — 1[re] *épidémie :* Développée en janvier 1898, pendant la saison froide, a été très légère et très courte.

Il ne s'est pas produit jusqu'à présent de recrudescence.

9° Karad. — 1re *épidémie :* Début en juillet 1897 pendant la saison chaude et pluvieuse. Maximum en août et septembre par une saison de chaleur modérée et pluvieuse. Déclin en octobre dans la même saison. Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent.

10° Masur. — 1re *épidémie :* Début en septembre et octobre par une saison de chaleur modérée. Maximum et déclin en novembre et décembre pendant la saison fraîche.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

11° Poona. — 1re *épidémie :* Début pendant une saison de chaleur modérée et pluvieuse, août-septembre 1897. Maximum et déclin pendant la saison fraîche et sèche, octobre 1897 à février 1898.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

12° Igatpuri. — 1re *épidémie :* Début et maximum pendant une saison de chaleur modérée et de pluies torrentielles, août à octobre 1897. Déclin pendant la saison fraîche et sèche, novembre et décembre 1897.

Pas de recrudescence jusqu'à présent.

13° Districts de Jullunder et Hoshiarpour dans le Punjab. — Cette épidémie, qui a atteint 77 villages dans un territoire d'environ 80 kilomètres de diamètre, a débuté à la fin de la saison chaude en septembre et octobre 1897; elle a sévi pendant la saison froide de novembre 1897 à février 1898, puis pendant la période de chaleur torride et sèche avec une moyenne thermométrique de 40° centigrades de mars à avril 1898. Le déclin s'est produit pendant la même période en juin 1898.

Il ne s'est pas produit de recrudescence jusqu'à présent, mais des cas isolés ont continué à se manifester dans quelques villages.

Nous avons à dessein choisi un certain nombre d'exemples où, sous un même climat, des villes très rapprochées ont développé leur épidémie dans des saisons différentes : Mandvi, Gundiali et Mundra; Karad et Masur; Hurdwar, Kunckal et Jawalapour.

De la comparaison des époques de l'année et des conditions saisonnières et climatériques dans lesquelles se sont développées ces diverses épidémies, on peut tirer cette conclusion qu'il n'y a pas, pour la peste, dans les limites géographiques où nous

l'avons étudiée, de saison ni de climat particulièrement favorables. Nous devons cependant faire une restriction, c'est que les grandes épidémies de Chine et de l'Inde ont eu, en général, leur maximum en dehors de la saison la plus chaude de l'année. Celles qui, comme à Hurdwar en 1897 et en 1898, ou comme à Calcutta de mai à août 1898, se sont développées pendant une saison de chaleur torride, ne paraissent pas avoir eu une gravité en rapport avec l'importance de la population des villes atteintes. Il n'est donc pas démontré que la grande chaleur de 30° à 40° ne puisse dans une certaine mesure nuire au développement de la peste.

Si l'on ne peut reconnaître aux saisons une influence marquée dans le développement de la première épidémie, on ne saurait davantage attribuer à cette cause la recrudescence qui apparait presque mathématiquement à un an d'intervalle.

D'autres causes qui ont été invoquées, telle que le niveau de la nappe d'eau souterraine, sont en telle contradiction avec les faits qu'elles ne méritent pas d'être discutées.

La seule explication plausible de la fixité du laps de temps qui sépare l'évolution de deux épidémies consécutives et du retour annuel de la peste, c'est encore l'intervention du rat [1].

Nous avons vu que la durée des épidémies de peste est variable, plus courte dans les petites villes, plus longue dans les grandes villes dont les divers quartiers peuvent être atteints successivement. Il s'ensuit que la période d'accalmie qui sépare l'épidémie primitive de la recrudescence est très inégale. A Bombay, elle a duré moins de trois mois en 1897 ; à Kurachee, elle a duré sept mois ; à Cutch-Mandvi, six mois ; à Gundiali, six mois. A Bombay, pendant les trois mois d'accalmie, il n'a pas cessé de se produire presque chaque semaine quelques cas isolés ; dans les autres villes citées, on n'a pas signalé de cas pendant l'accalmie : mais, étant donné la difficulté d'obtenir ces déclarations des indigènes, on ne peut être certain qu'il ne s'en soit pas produit de loin en loin. Quoi qu'il en soit, par leurs relations avec des centres pestiférés très voisins, ces villes n'ont pas cessé d'être exposées à une nouvelle infection. On peut en dire autant de tous les foyers où la peste a sévi dans l'Inde. Il est

1. Cette intervention, croyons-nous, est une des causes essentielles, mais non la seule, des recrudescences de la peste.

très remarquable que, quelle qu'ait été la durée d'une épidémie, à quelque cause de réinfection que la ville puisse être exposée immédiatement après, la recrudescence attende pour se manifester qu'une période à peu près fixe d'une année se soit écoulée depuis la première apparition du fléau.' Après une épidémie, le foyer pestiféré jouit jusqu'à la fin de cette période d'une véritable immunité. Cette immunité n'a rien à voir avec les conditions climatériques : il est également facile de montrer qu'elle n'est nullement inhérente à la population et que les habitants conservent leur sensibilité à la peste ; nous sommes donc conduit à l'attribuer aux rats. Pour nous, l'accalmie est la période pendant laquelle la peste ne peut, pour des raisons multiples, sévir *épidémiquement* parmi les rats.

Nous savons qu'au cours de l'épidémie, une grande partie de la population des rats meurt, qu'une grande partie émigre, qu'une certaine proportion de ceux qui restent sont immunisés par des atteintes de peste non mortelle, qu'une forme bénigne de la maladie peut continuer à sévir parmi eux sans faire de nombreuses victimes. Si le rat est réellement, comme nous avons essayé de le démontrer, le facteur important de l'épidémie humaine, celle-ci ne pourra recommencer qu'après la repopulation de la ville par des générations nouvelles de rats susceptibles de contracter et de répandre à nouveau la peste virulente. Des conditions particulières que nous ignorons sont probablement nécessaires pour rendre au microbe la virulence première et faciliter parmi les rats le retour épidémique précurseur de la recrudescence chez l'espèce humaine. Notre hypothèse est corroborée par l'observation très générale de la mortalité des rats au début et avant la recrudescence comme pour la première épidémie.

Pour des raisons que nous exposerons plus loin, nous n'admettons point une nouvelle infection par le virus conservé dans le milieu extérieur. Nous croyons que la peste continue pendant l'accalmie à sévir chez les rats, mais trop atténuée et d'une manière trop discrète pour qu'ils puissent la transmettre aux hommes si ce n'est à titre exceptionnel ; telle serait l'origine de la plupart des cas isolés qu'on peut observer durant l'accalmie.

CHAPITRE V

RECHERCHES SUR LE MÉCANISME DE LA TRANSMISSION DU MICROBE. — INSUFFISANCE DE LA THÉORIE DU MICROBE RÉPANDU DANS LE MILIEU EXTÉRIEUR

Le rôle du rat tel que nous l'avons exposé ne suffit pas à éclairer tous les points mystérieux de l'histoire de la peste.

Nous avons reconnu un cycle de propagation allant du rat à l'homme et de l'homme au rat : la propagation du rat au rat et du rat à l'homme est pour nous le moyen et la condition des épidémies humaines; la propagation de l'homme au rat, moins usuelle et sans importance dans le cours du développement de l'épidémie, est responsable de la création de nouveaux foyers aux grandes distances, là où les rats du foyer primitif n'ont pu transporter le virus. La propagation d'homme à homme, médiocrement fréquente, ne joue qu'un rôle secondaire et serait incapable à elle seule de déterminer l'allure épidémique de la peste.

Ce n'est là qu'une partie du mécanisme des épidémies de peste animale et humaine. Il nous reste à en étudier le côté le plus délicat et le plus obscur, le moyen par lequel le microbe pénètre dans les tissus, passe d'un rat à un autre, du rat à l'homme, de l'homme à l'homme et de l'homme au rat.

Cette question est celle qui, jusqu'à ce jour, semble avoir le moins embarrassé les bactériologistes et les cliniciens : en ce qui concerne l'infection du rat, on admet généralement qu'elle a lieu par le tube digestif, soit en absorbant du virus répandu par l'homme ou un animal malade dans le milieu extérieur où il s'est cultivé, soit en dévorant les cadavres d'autres rats pestiférés. Pour l'infection de l'homme, diverses théories ont été émises : Wilm a soutenu l'infection par le tube digestif, que n'a pas confirmée l'anatomie pathologique. Depuis les expériences de Wyzokowitch et Zabolotnie à Bombay, on admet à peu près exclusivement la pénétration par la peau ou par le poumon. Quelque idée qu'on se fasse de l'origine du virus dans un lieu contaminé,

il paraît y avoir unanimité à accepter que ce virus est répandu sur le sol et sur les objets, qu'il s'introduit dans le corps humain tantôt par des excoriations de la peau mises fortuitement en contact avec lui, tantôt par l'aspiration de poussières souillées par le microbe, qui serait ainsi transporté dans le poumon. Dans le premier cas, on aurait la forme bubonique; dans le second, la pneumonie pesteuse, beaucoup moins fréquente[1].

Comme on le voit, ces opinions reposent sur l'hypothèse principale que le microbe existe dans le milieu extérieur, où il serait apporté par les excrétions des animaux et des hommes, les crachats hémorragiques des pestiférés atteints de pneumonie, et où il se cultiverait et se conserverait plus ou moins pur, suivant les circonstances.

En faveur de la théorie, on peut alléguer les faits suivants :

1° Les expériences de Wyzokowich et Zabolotnie, prouvant qu'une très légère excoriation faite à la peau avec la pointe d'une aiguille chargée de microbes virulents suffit pour donner la peste au singe;

2° L'existence, dans les organes du malade, d'hémorragies qui, lorsque le microbe est généralisé, lui permettent de passer dans les excrétions;

3° La facilité avec laquelle le microbe se multiplie et se conserve dans la plupart des milieux de laboratoire;

4° La persistance de l'infection dans une maison, qui oblige ses habitants à l'évacuer après un premier cas.

5° La préférence marquée de la peste pour les maisons obscures, humides, mal aérées et malpropres;

6° La grande susceptibilité de la partie de la population misérable et qui marche habituellement nu-pieds, vis-à-vis de la peste.

Un examen un peu rigoureux de chacun de ces arguments permet déjà de s'apercevoir que leur concordance avec la théorie édifiée sur eux est très superficielle.

En effet, dans la presque totalité des cas buboniques, il est impossible de retrouver, même tout au début, la trace d'une excoriation qui puisse avoir servi de porte d'entrée au virus. Or, si au laboratoire on pratique l'inoculation avec la pointe d'une

1. Le mode de pénétration du virus pour produire les cas où l'on n'observe cliniquement ni bubons ni pneumonie, demeure inexpliqué dans cette théorie.

aiguille qui ne laisse aucune marque durable sur la peau, il n'est pas possible que, dans la nature, des excoriations accidentelles capables d'offrir une voie de pénétration au microbe demeurent régulièrement invisibles en dépit de minutieuses recherches.

Il n'a jamais été prouvé que les excrétions des malades puissent, au contact d'une plaie, donner lieu au développement de la peste. Même avec les crachats hémorragiques de la pneumonie pesteuse, on a beaucoup de peine à produire la peste chez les animaux par injection sous-cutanée.

Le microbe qui se cultive si aisément sur des milieux purs est très rapidement détruit par les microbes saprophytes dès qu'on abandonne la culture à l'air libre. Il n'y a pas de raison pour qu'une maison humide et obscure lui offre un milieu favorable à sa conservation, attendu que ces conditions et la température modérée favorisent encore davantage les microbes saprophytes qui l'étouffent si aisément.

Enfin, la difficulté de retrouver chez les pestiférés à bubons inguinaux une ulcération du pied antérieure à la maladie, par où le microbe ait pu s'introduire, permet de douter de l'importance pour la contagion de la peste que certains savants ont attribuée à la marche nu-pieds.

Nous avons effectué une série d'expériences qui confirment ces critiques et démontrent l'insuffisance des théories en cours.

Expérience I.

Rat n° 1 reçoit à boire une dilution dans l'eau de culture de peste sur gélose capable de tuer la souris en 58 heures, par inoculation en piqûre.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 reçoit pendant 3 jours consécutifs, comme seule nourriture, le contenu de 3 tubes de la même culture de peste sur gélose.

Ce rat n'a présenté aucun symptôme de maladie[1].

Souris n° 1 et n° 2, nourries avec le contenu d'un tube de la même culture de peste sur gélose, n'ont présenté aucun symptôme

1. Hankin a réussi à donner la peste à des rats en leur faisant manger des cultures très virulentes.

de maladie. La souris n° 2 a été sacrifiée 4 jours plus tard; sa rate ne contenait pas de microbes de peste visibles; l'ensemencement du sang du cœur est demeuré stérile.

Expérience II.

Un ensemencement de culture de peste virulente a été fait sur gélose en boite de Pétri. Cette boite a été ensuite exposée à l'air libre, découverte, dans une chambre obscure et humide pendant 48 heures. La gélose était couverte de moisissures et de colonies de microbes divers, parmi lesquels l'examen microscopique ne nous a pas permis de déceler celui de la peste.

Rat n° 1 a reçu à boire une dilution aqueuse faite avec une partie du contenu de la boîte.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 a reçu en injection sous-cutanée une petite quantité de la même dilution.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 3 a été nourri avec le reste du contenu de la boite de Pétri.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Expérience III.

Rat n° 1 a reçu comme nourriture le foie, la rate et le cœur d'un rat mort de peste spontanée.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Rat n° 2 a reçu comme nourriture le cadavre d'une souris morte de peste expérimentale.

Il n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

La même expérience a été répétée sur le même rat trois fois en l'espace de 20 jours avec le même résultat négatif. Au bout de ce temps, afin de vérifier s'il était immunisé, il a été inoculé par injection sous-cutanée avec une culture de peste, et est mort de peste le 5e jour.

Une souris blanche et une souris grise ont reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de sang de rat mort de peste spontanée.

Ni l'une ni l'autre ne sont devenues malades.

Expérience IV.

Rat n° 1, inoculé avec la peste, est placé au fond d'un bocal de verre avec une provision de grains.

Il meurt au bout de 3 jours.

Rat n° 2 est placé dans le même bocal d'où on a retiré le cadavre du précédent et n'a, pour se nourrir, que les grains souillés par les excrétions du rat n° 1 et demeurés au fond du bocal. Au bout de 5 jours il est replacé dans sa cage.

Ce rat n'a manifesté aucun symptôme de peste.

Rat n° 3 a reçu à boire du sang du rat n° 1 dilué dans un peu d'eau.

Il a contracté la peste et est mort en 4 jours. Ce rat était porteur d'une blessure à la lèvre inférieure, faite avec une pince en fer. Le développement de bubons cervicaux qu'il a présenté nous permet d'admettre que l'infection a eu lieu par la plaie et non par le tube digestif.

Expérience V.

Un rat et deux souris ont été nourris pendant 2 jours avec des boulettes de pâte auxquelles on avait incorporé le contenu intestinal d'un rat mort de peste spontanée.

Aucun de ces animaux n'a contracté la peste.

Expérience VI.

Rat n° 1 reçoit comme nourriture pendant 2 jours une pâte obtenue en délayant de la farine dans des crachats fortement hémorragiques d'un malade atteint de peste pneumonique.

Rat n° 2 reçoit à boire une dilution dans l'eau de crachats pneumoniques provenant d'un second malade.

Souris grise n° 1 a été nourrie avec la même pâte que le rat n° 1.

Souris grise n° 2 a été abreuvée avec la même dilution de crachats pneumoniques que le rat n° 2.

Aucun de ces animaux n'a été malade. Les deux rats, âgés de

deux mois seulement, étaient nés en cage et par conséquent ne pouvaient être immunisés contre la peste.

Expérience VII.

On a recueilli, 7 heures avant la mort, l'urine d'un malade atteint de peste bubonique. Au bout de quelques heures, le dépôt de cette urine a été séparé et mélangé à des grains. Un rat et une souris ont reçu ces grains comme nourriture. Ni l'un ni l'autre n'ont été malades. L'examen microscopique du dépôt urinaire ne nous a pas montré de microbe morphologiquement semblable à celui de la peste.

Expérience VIII.

Souris n° 1 reçoit par injection sous-cutanée 1/5 de centimètre cube d'une dilution préparée en délayant dans 5 grammes d'eau 0gr,50 de matières retirées de l'intestin d'un rat mort de peste spontanée.

Cette souris est morte en 15 heures environ. L'examen de la rate n'a pas montré de bacilles morphologiquement semblables à celui de la peste. L'ensemencement du sang de cœur n'a pas donné de cultures de peste.

Souris n° 2 (témoin) reçoit par injection sous-cutanée 1/5 de centimètre cube d'une dilution préparée avec 0gr,50 de déjections provenant d'un rat sain.

La mort est survenue également au bout de 15 heures.

Souris n° 3 a été piquée à la patte avec une aiguille préalablement souillée avec les déjections d'un rat mort de peste spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 4 a reçu par injection sous-cutanée 1/5 de centimètre cube d'urine recueillie dans la vessie du même rat mort de peste spontanée.

Aucun symptôme de maladie.

Souris n° 5 inoculée par piqûre à la queue avec le sang du même rat mort de peste spontanée.

Cette souris est morte en 49 heures, la rate était bourrée de bacilles de peste.

Expérience IX.

Un singe de grande taille, d'une espèce très sensible à la peste, a reçu comme nourriture de la mie de pain imbibée de crachats hémorragiques d'un malade atteint de pneumonie pesteuse mortelle.

Il n'a manifesté aucun symptôme de peste.

Le même singe a mangé quelques jours plus tard de la mie de pain imbibée de sang d'un rat mort de peste spontanée.

Même résultat négatif [1].

Expérience X.

On a fait respirer à un jeune singe du microbe pesteux en vue de lui communiquer la pneumonie pesteuse [2]. Voici comment l'expérience à été réalisée.

On jette de la farine sur des cultures de peste en boîte de Pétri ; on renverse ensuite la boîte pour faire tomber la farine en excès. Il en reste une certaine quantité adhérente à la gélose et aux colonies. On racle alors la surface de la gélose pour en séparer les colonies mélangées à la farine, on les recueille dans un verre de montre et on les dessèche à 38°. Les grumeaux desséchés sont au bout de quelques heures écrasés et réduits en poudre. On place cette poudre au fond d'un petit sac d'étoffe gommée, de forme et de dimensions telles qu'il puisse être solidement fixé sur le museau de l'animal à la façon d'une muselière. En agitant le sac quand il est en place, la poudre reste en suspension dans l'air qu'il contient et pénètre forcément dans les narines et dans le poumon de l'animal par la respiration.

Le singe n'a manifesté après cette expérience aucun symptôme de maladie.

La même poudre délayée dans l'eau et injectée à deux souris les a tuées en 68 heures.

1. Wyzokowitch en 1897 a constaté que le singe ne contracte pas la peste si on lui fait manger des cultures de peste virulente.

2. Le même expérimentateur a donné la pneumonie pesteuse à un singe par inoculation de culture virulente dans la trachée.

Expérience XI.

Singe n° 1, de l'espèce *Semnopithecus entellus* particulièrement sensible à la peste, a eu l'épiderme écorché au niveau du pied sur une étendue d'un demi-centimètre environ. On a mis au contact de cette petite plaie des matières excrémentielles retirées de l'intestin d'un rat mort de peste spontanée, et on a maintenu ce contact pendant 10 minutes au moyen d'un bandage.

L'animal n'a pas contracté la peste.

Singe n° 2, de la même espèce. On a recueilli des crachats hémorragiques d'un malade atteint de pneumonie pesteuse; on les a mélangés avec de la terre provenant du sol d'une maison indigène, et laissés à l'air libre dans l'obscurité pendant 24 heures. Au bout de ce temps, le mélange a été mis en contact avec une excoriation faite à la cuisse du singe.

L'animal n'a manifesté aucun symptôme de maladie.

Expérience XII[1].

Écureuil (rat palmiste) n° 1 a été nourri avec de la mie de pain imbibée de sang de rat mort de peste expérimentale.

Il n'a pas contracté la peste.

Écureuil (rat palmiste) n° 2 a reçu en injection sous-cutanée une goutte de sang provenant du même rat pestiféré.

L'animal est mort de la peste après 3 jours.

Nous nous sommes efforcé d'effectuer ces expériences dans les conditions les plus semblables à celles où s'accomplirait dans la nature la transmission de la peste à l'homme et aux animaux, si les hypothèses admises jusqu'ici étaient fondées. Leurs résultats constamment négatifs nous autorisent à croire que si l'infection du rat est possible par ingestion du microbe très virulent, celle de l'homme et du singe par contact d'excoriations accidentelles avec des excreta d'êtres pestiférés ou par aspiration de poussières chargées de microbes pesteux, ces faits sont

1. La peste spontanée du singe est connue depuis les épidémies qui ont sévi sur ces animaux en même temps que sur les hommes en 1897 à Hurdwar, Kunckal, Belgaum. Nous croyons être le premier à avoir observé la peste spontanée de l'écureuil de l'Inde, dit rat palmiste, commun au voisinage des habitations; nous l'avons constatée à Kurachee au moi de mai 1898.

exceptionnels et difficilement réalisables en dehors du laboratoire par les moyens de la nature.[1]

Outre ceux-ci, deux faits importants demeurent inexplicables par la même hypothèse du virus répandu et se cultivant dans le milieu extérieur, comme cause ordinaire de l'infection des êtres vivants : ce sont d'une part l'innocuité des manipulations de cultures de peste et d'animaux pestiférés au laboratoire ; d'autre part, l'inconstance du danger de la transmission par le cadavre d'un rat pestiféré. Nous les examinerons successivement.

1° Il est d'observation courante, pour tous ceux qui s'occupent de la bactériologie de la peste, que le maniement du microbe en culture, des animaux vivants ou morts inoculés au laboratoire ne présente pas de danger. Dans les innombrables laboratoires où, depuis la découverte du bacille de la peste, on travaille avec ce microbe, il ne s'est encore produit, à notre connaissance, aucun accident parmi le personnel exposé journellement à son contact. Est-il besoin de dire que si la propreté des bocaux, leur antisepsie, et les précautions individuelles peuvent être invoquées pour quelques laboratoires, elles sont en défaut dans un grand nombre ? Nous avons cherché a vérifier si cette innocuité du bacille cultivé sur des milieux artificiels relevait, comme on est *a priori* tenté de le croire, d'une différence de virulence entre celui-ci et celui de la peste spontanée : à cet effet, nous avons employé comme réactif le sérum antipesteux préparé par le Dr Roux à l'Institut Pasteur de Paris, au moyen de cultures depuis longtemps entretenues au laboratoire par ensemencements sur les milieux ordinaires et passages par des animaux. Le pouvoir préventif de ce sérum était mesuré à Paris, avant l'envoi, par des expériences sur des souris inoculées avec le même microbe en cultures qui sert à l'immunisation des chevaux. Il nous a paru que si les propriétés du bacille étaient sérieusement altérées pas la culture en laboratoire, on devait.

1. Des expériences sur les rats, les cobayes et les lapins, faites avec le concours de M. le Dr Batzaroff, nous ont montré qu'il est facile de donner une peste mortelle à ces animaux en déposant sur leur muqueuse nasale et sans l'excorier, un peu de bacilles pesteux pris sur une culture en gélose ou dans la rate d'un animal pestiféré. On peut ainsi transmettre la peste d'animal à animal plus sûrement que par inoculations sous-cutanées. Il serait intéressant de savoir si le mucus nasal des rats atteints de peste est virulent. Dans le cas où il le serait, ce mucus ne pourrait-il pas jouer un rôle dans la contamination des rats.

Note du Dr Roux.

constater une différence dans la réaction vis-à-vis du sérum entre les animaux inoculés avec cette culture et ceux inoculés avec le microbe obtenu directement du pestiféré au cours d'une épidémie.

Expérience I.

Le sérum employé dans toutes ces expériences, provenant du cheval n° 31, s'est montré préventif à la dose de 1/40 de centimètre cube contre l'inoculation à la souris de la culture de peste entretenue à l'Institut Pasteur, et capable de tuer cet animal en 48 heures environ. L'expérience en a été faite au laboratoire du Dr Roux, avant que ce sérum nous soit expédié dans l'Inde.

Souris n° 1 (témoin) est inoculée avec la sérosité contenant le bacille pesteux, retirée d'une phlyctène siégeant sur le dos du pied d'un pestiféré.

Meurt en 36 heures.

Souris n° 2 (témoin) inoculée avec la même sérosité.

Meurt en 31 heures.

Souris n° 3 reçoit 1/20 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 4 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 5 reçoit 1/40 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Meurt après huit jours; l'examen de la rate ne montre pas de bacilles pesteux et l'ensemencement du sang du cœur ne donne pas de cultures de peste.

Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation avec la même sérosité.

Meurt en 55 heures.

Expérience II.

Souris n° 1 (témoin), inoculée avec le sang du cœur d'un rat mort de peste spontanée.

Meurt en 49 heures.

Souris n° 2 reçoit 1/30 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 3 reçoit 1/35 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Aucun symptôme de peste.

Souris n° 4 reçoit 1/40 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt après sept jours.

Souris n° 5 reçoit 1/45 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt après huit jours.

Souris n° 6 reçoit 1/50 de centimètre cube de sérum une demi-heure avant l'inoculation par le même sang.

Meurt en 48 heures.

Expérience III.

Souris n° 1 (témoin) inoculée avec le microbe cultivé sur gélose, isolé du sang d'un bubon humain (culture âgée de 3 jours).

Meurt en 50 heures.

Souris n° 2 inoculée avec la même culture une demi-heure après l'injection de 1/40 de centimètre cube de sérum.

Aucun symptôme de peste.

Nous avons répété ces expériences avec différents sérums, toujours avec un résultat analogue. D'une façon générale, à la dose limite où il s'est montré préventif à Paris, il est sujet à faillir contre l'inoculation du microbe de peste spontanée, mais il y a toujours survie très longue de l'animal inoculé, et généralement absence de microbes pesteux dans les organes, au moment de la mort. La différence entre la dose de sérum nécessaire pour garantir la souris, d'une part contre le microbe d'une culture de peste, d'autre part, contre le microbe pris dans les tissus d'un pestiféré, quand l'inoculation de l'un ou l'autre microbe à cet animal est mortelle au bout d'un même laps de temps, est tellement insignifiante, qu'*on peut considérer comme doués de propriétés identiques le microbe cultivé, dont la virulence est entretenue artificiellement, et celui qui se multiplie dans le corps des malades en temps d'épidémie.*

Ce n'est pas à dire que la virulence du microbe soit identique chez tous les êtres vivants, victimes d'une même épidémie ; on

constate au contraire des variations considérables de la virulence d'un homme malade à un autre et d'un animal à un autre ;

2° Nous avons cité quelques exemples de contagion indiscutable du rat à l'homme. Les faits de ce genre, relativement fréquents, sont un des points les plus singuliers de l'histoire de la peste : qu'un homme trouve sur son chemin le cadavre d'un rat pestiféré, le saisisse par la queue et le jette au loin : ce contact de quelques secondes a suffi, l'homme est condamné à la peste dans les trois jours suivants. En est-il toujours ainsi ? Nullement : pour un cas semblable, cent fois le cadavre d'un rat mort de peste aura pu être manié impunément. Il y aurait donc pendant la même épidémie des cadavres de rats dangereux et d'autres inoffensifs. Mais si l'on étudie en détail chacun des cas, on apprend, chaque fois qu'il est possible d'obtenir des renseignements, que le rat dangereux était mort depuis peu de temps. C'est en général au matin qu'un cadavre de rat, mort dans la nuit, est fatal pour celui qui le touche. Nous n'avons pu découvrir un seul cas où un rat, dont la mort remontait à 24 heures, ait communiqué la peste. Plusieurs cadavres de rats, toujours datant de la veille, nous ont été procurés par la police en divers foyers épidémiques; leur manipulation prolongée n'a jamais produit le moindre accident. Il semble donc qu'il y ait une période de quelques heures, celle qui suit le décès, où le cadavre est contagieux ; il deviendrait ensuite parfaitement inoffensif, comme si la substance délétère s'était évaporée. Cette contagiosité subtile du cadavre de rat atteint de peste spontanée ne se rencontre pas, et ce n'est pas un des points les moins importants à noter, chez le rat conservé en cage dans le laboratoire, que l'on fait mourir de peste expérimentale. Elle n'est donc pas due à la souillure de la peau du rat par ses propres déjections, attendu que le rat mort dans un bocal ne peut éviter cette souillure, rarement visible sur le rat mort en liberté. On ne s'expliquerait pas que le pouvoir contagieux, s'il était dû au microbe en culture sur la peau du rat, fût de si courte durée ; d'autre part, les expériences faites avec les déjections et l'urine des rats spontanément pestiférés, ne permettent pas de leur attribuer un rôle aussi puissant dans la contagion. Encore un détail à retenir : l'homme contaminé pour avoir saisi avec la main le cadavre d'un

rat n'a pas forcément le bubon axillaire, au moins aussi souvent il présente des bubons inguinaux.

Les observations et les expériences qui précèdent nous ont amené à écarter l'hypothèse de la transmission *épidémique* de la peste par le contact de la peau saine ou malade avec le microbe disséminé à l'air libre dans le milieu extérieur, et à rechercher s'il est un mode de transmission plus en rapport avec les faits.

CHAPITRE VI

FAITS D'OBSERVATION CLINIQUE EN FAVEUR DE LA TRANSMISSION PARASITAIRE. — EXPÉRIENCES QUI CONFIRMENT L'INOCULATION DU VIRUS AU RAT ET A L'HOMME PAR LES PUCES

Le contraste frappant entre la difficulté de contaminer les animaux par le tube digestif et la facilité avec laquelle on détermine la peste chez eux par l'introduction sous la peau de la plus infime trace de virus suggère naturellement l'idée de rechercher s'il n'est pas dans la nature de cause susceptible de faire pénétrer directement le microbe dans la peau saine.

On ne rencontre jamais, chez les animaux atteints de peste spontanée, de lésion de la peau qu'on puisse soupçonner de marquer le point de pénétration du microbe. Il n'en est pas de même chez l'homme.

Les pestiférés présentent dans un certain nombre de cas une phlyctène, parfois plusieurs, dont la dimension varie d'une tête d'épingle à la grosseur d'une noix. Cette phlyctène renferme un liquide, transparent d'abord, qui plus tard devient sanguinolent ou purulent. Elle apparaît au commencement de la maladie, en général avant tout autre symptôme, et dure jusqu'à la fin. Au début, elle constitue une petite papule dont le milieu est bientôt soulevé par une goutte de liquide ; c'est alors une bulle lenticulaire de 2 à 4 millimètres de diamètre, de couleur grisâtre, dont le contour est marqué par la teinte foncée de l'épiderme épaissi et enflammé. Dans la majorité des cas, particulièrement dans ceux qui guérissent, le processus s'arrête là ; la phlyctène n'arrive pas à dépasser la grosseur d'une lentille, son contenu devient trouble, ce qui lui donne l'aspect pustuleux, et, la conva-

lescence survenant, elle se dessèche et disparaît. D'autres fois elle atteint des dimensions plus considérables et se comporte de la même façon. Enfin, dans une partie des cas, la région où elle siège devient œdémateuse : la phlyctène, arrivée à une dimension assez forte, se rompt, laissant à découvert une base enflammée en voie de nécrose, la gangrène s'étend plus ou moins en profondeur et en largeur et dépasse rarement le diamètre d'une pièce de cinq francs. On a alors le charbon pesteux, la lésion qui a valu parfois à la maladie le nom de peste noire (Black death). Une escharre profonde se forme dans les cas de guérison, tout à fait exceptionnels quand la lésion est arrivée à ce degré.

Un caractère de cette phlyctène est d'être douloureuse dès le début et de le demeurer jusqu'à la fin de la maladie.

Invariablement la phlyctène s'accompagne de bubon, et le bubon correspond toujours au siège de la phlyctène : si, au début de l'examen d'un malade, on constate la présence de cette lésion sur un membre, on peut être certain d'avance qu'un bubon existe à la racine de ce membre. Si les phlyctènes sont multiples et siègent sur des régions différentes, chacune de ces régions présente des bubons.

Il ne faut pas confondre la phlyctène que nous venons de décrire, et qu'on pourrait appeler phlyctène précoce, avec les phlyctènes pemphigoïdes ou avec les éruptions pustuleuses qui se développent parfois au cours de la peste : tandis que la phlyctène précoce apparaît de bonne heure, commence par être une lésion minuscule, siégeant en une région non œdémateuse où elle peut devenir plus tard le point de départ d'un œdème, la phlyctène pemphigoïde se développe en général tardivement et sur une région préalablement œdématiée : son apparition est brusque et sa dimension d'emblée considérable ; elle se forme par soulèvement rapide de l'épiderme sur une certaine étendue, et constitue une grosse bulle le plus souvent citrine, quelquefois sanguinolente, à la limite de laquelle l'épiderme n'est pas enflammé. Les éruptions pustuleuses constituent un accident de la convalescence.

Les phlyctènes précoces se manifestent exclusivement sur des points du corps où la peau est fine et délicate : on peut en juger par le tableau suivant qui porte sur 61 observations.

Le siège des phlyctènes à été :

Partie antéro-inférieure du cou	1	fois.
Côté interne du bras	1	—
Face interne de l'avant-bras et du poignet	2	—
Côtés du tronc en dehors du sein	1	—
Flancs	3	—
Région lombaire latérale	2	—
Côté interne de la cuisse	2	—
Partie postérieure de la cuisse au-dessus du creux poplité	1	—
Coté interne du genou	2	—
Coté interne de la jambe au-dessous de la tête du tibia	1	—
Coté externe de la jambe à la hauteur de la tête du péroné	1	—
Mollet au-dessous du creux poplite	1	—
Creux retro-malléolaire interne	2	—
Creux rétro-malléolaire externe	7	—
Dépression anté-malléolaire interne	5	—
Dépression anté-malléolaire externe	4	—
Dos du pied	19	—
Commissure dorsale des orteils	2	—
Partie dorsale des orteils	4	—

Dans ces 61 cas, les bubons ont été constants et leur siège constamment en rapport avec celui des phlyctènes.

Nous avons fait pour un grand nombre de ces phlyctènes l'examen microscopique de leur contenu ; *nous avons dans tous les cas, même lorsque leur contenu est devenu purulent, constaté la présence du bacille de la peste*. Quand on fait, aseptiquement et au début du développement de la phlyctène, la prise de la sérosité, on y rencontre le bacille de la peste en culture pure : plus tard l'ensemencement montre des microbes étrangers concurremment avec celui-ci.

Les phlyctènes précoces se rencontrent environ une fois sur 20 cas, mais elles peuvent être plus fréquentes dans une épidémie que dans une autre, et à une période d'une épidémie qu'à une autre.

Quelle est la signification de cette lésion caractéristique? L'apparition précoce, la présence constante du bacille spécifique dans le liquide, la corrélation régulière avec les bubons sont des raisons d'admettre que la phlyctène marque la porte d'entrée du microbe de la peste.

Il s'est produit un fait, dans l'histoire de l'épidémie de Bombay, qui apporte à cette manière de voir une preuve : c'est le cas du Dr Sticker, membre de la mission allemande venue à Bombay en 1897 pour étudier la peste. Ce médecin, en faisant l'autopsie d'un pestiféré, fut piqué à la main par la pointe d'un instrument ayant servi à l'opération. Un ou deux jours après apparut au lieu de la piqûre une petite phlyctène qui contenait le bacille pesteux. En même temps, un bubon se développait à l'aisselle du même membre, et le Dr Sticker éprouvait une attaque de peste caractérisée qui, heureusement, se termina par la guérison.

Le même accident est survenu, en 1894, à deux membres de la mission japonaise à Hong-Kong ; l'un et l'autre présentèrent la même lésion au point d'inoculation.

Donc la phlyctène précoce de la peste représente la réaction locale de l'organisme au point d'entrée du virus. La présence, maintes fois constatée, de plusieurs phlyctènes développées ensemble montre que le virus peut être introduit par plusieurs points simultanément.

L'examen à l'œil nu et à la loupe de la phlyctène et de la peau avoisinante, pratiqué de bonne heure, ne décèle aucune trace d'excoriation: si l'on détache l'épiderme soulevé par le liquide et si on l'examine à un grossissement approprié, on constate que les couches épidermiques superficielles sont intactes, et ne portent pas de trace de détérioration antérieure.

On a vu que le siège le plus fréquent des phlyctènes est le pied : il est à noter qu'on ne les rencontre jamais sur les bords de la plante, ni sur les parties latérales des orteils, où les excoriations accidentelles sont le plus fréquemment observées chez les gens qui marchent nu-pieds.

Il est démontré que ni le contact du microbe cultivé, ni le contact du sang d'un animal pestiféré, ou de ses excrétions, avec la peau saine, ne peuvent, chez l'homme et les animaux, déterminer une attaque de peste. C'est donc d'une manière active, par un agent extérieur, que le virus a été introduit au point où l'on observe ensuite une phlyctène. Il nous a paru que seule une intervention parasitaire pouvait être responsable de la pénétration du bacille pesteux dans la peau saine.

La puce et la punaise sont les deux parasites qu'on peut,

a priori, soupçonner de jouer un rôle dans la transmission du bacille de la peste. Il ne nous a pas été possible de faire des expériences sur les punaises dont le rôle, s'il est réel, doit être limité à la transmission d'homme à homme. Nous avons étudié la contagion des animaux par les puces autant que pouvait nous le permettre notre installation sous une tente pendant la saison des pluies dans une ville de l'Inde. Les résultats, encore très incomplets, que nous avons obtenus confirment l'idée que ce parasite est le principal instrument de la contagion de la peste dans les conditions naturelles.

La puce que nous avons rencontrée communément sur le rat murin (dans l'Inde) est de taille moyenne, de couleur grisâtre, avec une tache lie de vin sur les faces latérales de l'abdomen; cette tache n'est autre chose que l'estomac rempli de sang vu par transparence. Nous ignorons si cette puce est une variété différente de celle, couleur ponceau, commune sur l'homme et les animaux domestiques : toutefois nous nous sommes assuré expérimentalement que, transportée du rat sur l'homme ou sur le chien, elle les attaque immédiatement.

Si l'on examine un rat depuis longtemps captif au laboratoire, il est rare qu'on puisse découvrir sur lui des puces : c'est qu'en effet les laboratoires sont généralement exempts de ces insectes. Il n'en est pas de même du rat en liberté, qui fréquente volontiers leurs repaires préférés : pièces obscures, greniers, magasins à paille et à fourrage. Aussi est-il incommodé par ces parasites au même titre que le chien ou le chat. Soigneux de sa personne, il ne les tolère pas longtemps sur lui et s'en débarrasse à l'ordinaire très aisément. Mais vienne la maladie, il néglige sa toilette, cesse de se défendre; les puces alors envahissent par centaines sa fourrure et se gorgent à l'aise de son sang. Nous avons établi ces faits par des observations répétées : le rat sain, capturé, présente à peine quelques spécimens de ces parasites; placé dans un bocal avec des puces, il arrive vite à les détruire. Au contraire, le rat spontanément pestiféré est, à la fin de la maladie, généralement couvert de puces qui grouillent dans ses poils en quantité inouïe.

Yersin a découvert que le microbe de la peste se cultive dans l'intestin des mouches qui l'ont ingéré : il n'est donc pas surprenant que le même fait existe pour les puces. Nous avons prati-

qué un certain nombre de fois l'examen microscopique du contenu intestinal des puces recueillies sur les rats spontanément pestiférés, et dans plusieurs cas nous avons constaté la présence d'un bacille morphologiquement semblable à celui de la peste. Il ne nous pas été possible, en raison de l'imperfection de nos moyens de travail, d'isoler ce microbe en culture ; mais la certitude qu'il s'agit du bacille pesteux nous a été donné par un examen comparatif : si l'on place des puces sur une souris pestiférée, peu avant la mort, et si on examine leur contenu stomacal après 24 heures, on observe en quantité plus ou moins considérable les microbes qui ont l'apparence de celui de la peste. Ces microbes n'existent pas dans le contenu stomacal des puces, de même provenance, qui n'ont pas été mises en contact avec un animal pestiféré.

Nous avons inoculé à 3 souris des puces provenant de rats pestiférés, triturées dans quelques gouttes d'eau : une seule est morte de peste confirmée au bout de 80 heures, les deux autres sont mortes l'une après 9, l'autre après 12 jours, sans que nous ayons pu trouver le bacille pesteux dans leurs organes.

Un rat capturé dans un quartier pestiféré nous ayant paru suspect de peste, nous l'avons placé dans un grand bocal en verre, et, après avoir constaté qu'il était porteur d'un petit nombre de puces, nous avons jeté dans le bocal une vingtaine de ces insectes provenant d'un chat. Au bout de 24 heures l'animal paraissait à l'agonie. Nous avons alors placé dans le bocal, renfermé dans une petite cage de fer dont un seul côté était grillagé, un rat de petite taille. Le rat malade est mort peu d'heures après : nous avons retiré son cadavre du bocal seulement au bout de 36 heures. L'autopsie nous a montré qu'il était réellement mort de peste spontanée. Le jeune rat mis en expérience a été laissé dans sa cage et dans le bocal.

Il est mort le 5e jour de peste caractérisée.

L'expérience répétée dans les mêmes conditions nous a donné un succès sur une souris qui est morte de peste en trois jours, et deux insuccès sur des rats adultes. La dextérité avec laquelle ceux-ci, pendant que nous les observions, se défendaient contre l'attaque des puces et les détruisaient en les mangeant, nous font penser qu'il y a là une raison fréquente d'insuccès pour l'expérience.

Les deux résultats positifs obtenus ne nous semblent pas pouvoir être attribués à une autre cause qu'à l'infection par les puces, non seulement parce qu'un grillage séparait l'animal en expérience du rat pestiféré, mais surtout parce que nous n'avons jamais réussi à infecter un rat ni une souris en les plaçant au contact d'animaux inoculés au laboratoire et exempts de parasites. Dans un cas, le cadavre, dépourvu de puces, d'un rat mort de peste spontanée dans la ville de Kurachee, a été laissé pendant 24 heures dans une cage contenant 7 rats sains, dont aucun n'a contracté la peste.

On ne peut faire que des hypothèses sur la façon dont le microbe est porté dans les tissus par la puce : on ne s'explique guère que l'aiguillon souillé de sang puisse conserver longtemps son pouvoir infectieux, et la puce en ce cas ne serait nuisible qu'au moment où elle quitte l'animal pestiféré. Mais il est d'observation facile que la puce, pendant la succion, dépose au point même où elle est installée ses déjections consistant en une gouttelette liquide de sang digéré. Dans le cas où ce liquide est une culture de bacille de la peste, il est vraisemblable qu'il puisse infecter l'animal par la perforation béante créée par l'aiguillon.

A l'appui de l'infection par les puces, nous devons rappeler la coïncidence remarquable du siège des phlyctènes dans les régions de la peau humaine que ces parasites affectionnent plus particulièrement.

Nous avons dit que la phlyctène est une lésion inconstante, presque rare : la raison de cette rareté nous est fournie par l'expérimentation : quand on inocule la peste à un animal par piqûre avec une aiguille chargée de microbe très virulent, aucune réaction ne se manifeste au point d'inoculation ; mais si l'on emploie un microbe faiblement virulent, on peut observer parfois une petite réaction locale. Ce fait, signalé par Roux, concorde avec nos observations cliniques chez l'homme : l'allure de la peste, dans les cas avec phlyctène précoce, est toujours bénigne, au moins pendant les premiers jours. Si la terminaison est très souvent fatale, cela tient à ce que la défense des tissus contre le microbe est très faible au niveau de la lésion primitive, où il se cultive aisément. A un moment donné, la région devient œdémateuse, le derme se nécrose, et la généralisation, toujours mortelle, se fait par la phlyctène. Comme confirmation de cette

observation, il est à remarquer que, dans les cas à allure très grave d'emblée et à marche très rapide, la phlyctène précoce n'existe pas.

Nous admettons par suite que l'inoculation parasitaire n'est pas limitée aux cas de peste qui s'accompagnent de phlyctènes précoces.

L'étude clinique et anatomo-pathologique de la peste, les expériences concernant la pneumonie pesteuse faites par Wyzokowitz et par nous-même, laissent supposer qu'il n'y a pas, dans la nature, comme on l'admet couramment, autant de façons de contracter la peste que de formes de la maladie; que ces formes sont en rapport non avec un mode de pénétration spécial, mais avec le degré de virulence du microbe et peut-être avec le degré de sensibilité du sujet. On peut ramener à trois formes toutes les variétés de la peste humaine, la forme à bubons apparents, la forme sans bubons apparents ni pneumonie, la forme pneumonique. Dans la première, qui est aussi la plus bénigne, la pullulation du microbe est, au moins au début, limitée à un seul ou à un petit nombre de ganglions lymphatiques superficiels. Dans la seconde, la pullulation se poursuit dès la pénétration dans le système lymphatique profond; elle n'est plus endiguée par un groupe ganglionnaire superficiel, c'est une généralisation lymphatique d'emblée.

Dans la 3e forme, le virus arrive du premier coup jusqu'aux ganglions bronchiques, et de là au tissu pulmonaire. Tant que ces formes se présentent isolées, il peut sembler naturel de les rapporter chacune à un mode d'infection spécial. Mais, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'a encore signalé, elles se pénètrent mutuellement; la généralisation lymphatique et surtout la pneumonie viennent se greffer sur une forme d'abord simplement bubonique, due à la pénétration du microbe dans la peau d'un membre. Or, si le microbe peut, au cours d'une peste bubonique, arriver au poumon et y développer une pneumonie identique à une pneumonie primaire, on ne comprend pas pourquoi celle-ci nécessiterait un mode d'infection particulier. Il est au contraire conforme à toutes nos connaissances sur les virus pathogènes d'admettre qu'une réaction régionale, le bubon, se manifeste après l'inoculation d'un microbe de moyenne virulence. Si ce microbe est hautement virulent, il peut atteindre, sans résistance

de l'organisme, les ganglions des organes internes et le poumon, lieu de moindre résistance chez l'homme dans la plupart des maladies infectieuses. Aussi la grande fréquence des pneumonies et des cas sans bubons est-elle observée à la période des épidémies où l'allure presque foudroyante de la peste dénote une virulence extraordinaire du microbe. Là est encore l'explication de ce fait que la guérison, en dehors de la forme bubonique simple, est extrêmement rare.

Tout en reconnaissant que cette théorie n'a pas encore la valeur d'un fait démontré, nous croyons que les diverses formes de la peste spontanée, chez l'homme et chez les animaux, relèvent ordinairement d'un seul mode d'infection, l'inoculation parasitaire intracutanée. La puce paraît être l'intermédiaire habituel de la transmission; toutefois, de nouvelles recherches sont nécessaires avant de pouvoir lui attribuer un rôle exclusif. En plusieurs cas où nous avons observé la contagion d'homme à homme de peste pneumonique très grave, il nous a paru que l'hypothèse de la transmission par les punaises répondrait mieux que tout autre aux détails des faits. Dans l'un de ces cas, plusieurs hommes ont à la fois contracté la même forme de peste en visitant un camarade, et sont morts moins de six jours après celui-ci. Le temps et les moyens nous ont manqué pour poursuivre cette étude.

Nous ne savons également rien sur les modifications subies par le microbe dans le corps d'un parasite. La virulence est-elle augmentée, conservée ou diminuée ? la conservation est-elle de longue durée ? Ces questions nécessitent de nouvelles investigations. Il nous a été impossible de conserver vivantes dans des flacons plus de trois jours, sans leur fournir l'occasion de se nourrir sur un animal, les puces provenant des rats. Il nous semble probable que dans la nature il n'en est pas ainsi; la durée de la vie de l'insecte, et les conditions dans lesquelles il demeure dangereux, doivent fournir l'explication de l'infection par les linges sales et la literie qui proviennent de maisons infectées, infection connue et redoutée dès l'antiquité. On peut également soupçonner que l'histoire naturelle des parasites, leur plus ou moins grande abondance suivant des conditions locales, doivent jouer un rôle considérable dans la facilité du développement comme dans la gravité d'une épidémie, et fournir peut-être la

solution du problème incomplètement résolu de la recrudescence.

Dès maintenant nous pouvons nous expliquer la plupart des points obscurs de l'histoire de la propagation de la peste, sa prédilection pour les maisons mal tenues et encombrées, pour les rez-de-chaussée, pour la partie misérable de la population, l'échec constant des désinfections qui s'adressent seulement aux parquets et aux murailles, l'innocuité des travaux de laboratoire. Nous comprenons pourquoi le cadavre du rat est à certains moments très dangereux, à d'autres inoffensif : après la mort du rat spontanément pestiféré, les puces, au fur et à mesure du refroidissement, s'écartent de l'épiderme sans quitter le cadavre, sur lequel elles demeurent pendant plusieurs heures. Que dans cet intervalle on vienne à toucher ce cadavre, aussitôt elles l'abandonnent et s'élancent dans toutes les directions : en raison de leur nombre parfois inouï, il est impossible, si l'on saisit le rat mort avec la main, d'éviter de devenir leur hôte. C'est aussi là la raison de la gravité de la présence d'un cadavre de rat dans une maison pour ses habitants ; les puces qui l'abandonnent se répandent sur le parquet, dans les lits, et font immédiatement de l'appartement un foyer d'infection. Nous comprenons encore comment la contagion d'homme à homme est insignifiante par rapport à celle par le rat ; outre que l'homme atteint de peste n'est jamais au même degré la proie des parasites, il ne peut être dangereux que pendant les dernières heures de la maladie, quand le microbe est généralisé et présent dans le sang périphérique. C'est là sans doute la raison pour laquelle nous n'avons jamais pu relever des cas certains de contagion entre hommes sans que celui qui avait apporté la maladie n'eût éprouvé la peste mortelle. Enfin l'absence de parasites dans la literie des hôpitaux à l'européenne, leur abondance dans les hôpitaux entièrement livrés aux indigènes expliquent que les cas de contagion, fréquents dans ceux-ci, soient une exception rare dans les premiers.

Les résultats de nos recherches concernant le mode de pénétration du microbe dans les tissus peuvent se résumer ainsi :

1° La transmission de rat à rat, contrairement à l'opinion générale, ne s'effectue pas par le tube digestif, en dévorant les animaux pestiférés ;

2° Les matières comestibles souillées par les déjections ou le sang d'un animal pestiféré, ou qui ont subi le contact prolongé de son cadavre; celles souillées par les excrétions du pestiféré humain, les crachats pneumoniques, le sang même du bubon, sont inoffensives pour les rongeurs et les singes;

3° La cohabitation des rats sains avec des animaux pestiférés, ou avec leurs cadavres dépourvus de parasites, ne suffit point à leur donner la peste;

4° La transmission ne s'effectue pas, au moins chez les animaux, par l'aspiration de microbes pesteux avec les poussières;

5° Les phlyctènes précoces que l'on rencontre chez certains malades marquent le point d'introduction du virus. Elles siègent toujours dans des régions exposées aux piqûres des puces;

6° La transmission à l'homme par le contact des cadavres frais de rats pestiférés est fréquente, alors qu'un cadavre ancien, abandonné par les puces, peut être manié sans péril;

7° La puce qui a absorbé du sang septique sur un animal pestiféré conserve, pendant une durée encore indéterminée, le microbe en culture dans le tube digestif, et l'inoculation au rat du contenu intestinal peut lui donner la peste;

8° On peut déterminer la transmission de la peste à la souris ou au rat sains, en les faisant cohabiter avec un rat atteint de peste spontanée et parasité par des puces, dans des conditions telles qu'ils ne puissent avoir de contact direct avec ce dernier.

9° La transmission parasitaire du microbe éclaire la plupart des points encore inexpliqués de la propagation de la peste.

Si imparfaites que soient encore nos connaissances sur la transmission parasitaire du microbe pesteux, l'ensemble des observations et des expériences qui la confirment nous paraît lui constituer une base assez solide pour qu'on doive dès maintenant tenir compte de cette cause dans la lutte contre l'invasion de la peste.

CHAPITRE VII

DURÉE DE L'INCUBATION DE LA PESTE. — PROPHYLAXIE. — CONCLUSIONS

Il n'entre pas dans le cadre de cette étude de traiter en détail la prophylaxie de la peste. Nous devons cependant mettre en relief les indications principales qui se dégagent de la conception

nouvelle, que nous avons exposée, de la propagation de cette maladie.

Préalablement, nous essayerons de fixer un point dont la connaissance importe au premier chef pour l'organisation de la défense sanitaire, la durée de l'incubation de la peste. Les opinions les plus contradictoires ont été émises à son égard : aucune ne repose sur une base précise et scientifique; les évaluations à 6, 9, 10, 12 jours et plus, données par divers savants, sont en général déduites de l'intervalle écoulé, pour les cas tombés sous leur observation, entre le départ du foyer pestiféré d'un individu qui contracte la peste ensuite, et l'apparition des symptômes. En faisant ce calcul, on oublie que l'homme, en s'éloignant d'un milieu contaminé, peut emporter avec lui le germe de la peste par lequel il sera plus tard infecté.

Nous possédons deux éléments pour nous aider à résoudre cette question : l'expérimentation sur les animaux, et l'observation des faits pour lesquels nous pouvons retrouver la source certaine et la date de l'infection.

L'expérimentation sur les animaux sensibles à la peste montre qu'à la suite de l'inoculation sous-cutanée de culture virulente ou de sang provenant des bubons de pestiférés, il se produit une période d'incubation très courte, 10 à 72 heures. Chez les espèces différentes de singes, la différence de sensibilité au virus se traduit surtout par une gravité et une durée variables de la maladie; les écarts sont peu marqués dans la durée de l'incubation qui ne dépasse pas trois jours. On peut, au moyen du microbe atténué, communiquer aux rats et aux souris une forme de peste qui les tue longtemps après l'inoculation, et leur laisse jusqu'à une période tardive l'apparence de la santé; mais si on les sacrifie au deuxième ou au troisième jour, la présence de cultures dans les ganglions gonflés ou dans la rate dénotent qu'ils sont en période de maladie et non d'incubation.

L'observation des cas humains dont on peut retrouver l'origine concorde entièrement avec les résultats chez les animaux. Nous avons déjà insisté sur les faits de contamination par le cadavre des rats, si frappants dans leur évidence, où la peste ne met jamais plus de trois jours à se manifester. Nous pouvons en citer d'un autre genre, ceux où des individus provenant d'un endroit sain arrivent dans un foyer épidémique et y contractent

la peste. Dans un cas, celui d'une femme qui, après un long séjour dans un village indemne, rentre dans la ville pestiférée où elle avait sa maison, la maladie a débuté le lendemain, c'est-à-dire que l'incubation a duré moins de 24 heures. Les cas où la maladie a débuté dans les trois jours qui ont suivi l'arrivée dans le foyer sont nombreux.

Nous citerons un cas de contagion multiple qui paraît s'être effectuée d'homme à homme sans intervention du rat, et qui, instructif à beaucoup d'égards, constitue un document précieux pour l'appréciation de la durée de l'incubation. Un cipaye musulman, à Kurachee, contracte la pneumonie pesteuse. Douze de ses camarades, dont il était le supérieur religieux, viennent assister dans sa maison à ses derniers moments et l'enterrent. Trois d'entre ceux-ci manifestent les symptômes de la peste le lendemain de l'enterrement, et quatre autres après deux jours. Chez aucun des sept, l'incubation n'a dépassé 72 heures.

Nous sommes donc en droit d'évaluer à une durée variant entre 12 et 72 heures l'incubation de la peste. Si l'on objecte que, dans les cas humains, c'est à ceux présentant le minimum de durée d'incubation que nous empruntons nos arguments, nous répondrons que ceux-là seuls offrent des garanties de précision, que les exemples d'une courte durée d'incubation sont trop nombreux et trop nets pour ne pas admettre qu'elle constitue la règle, et que l'expérimentation sur les animaux fournit un appui solide à cette manière de voir.

A notre avis, *toutes les fois qu'on doit tenir compte, pour prendre une mesure prophylactique, de la durée de l'incubation de la peste, on doit évaluer cette durée à un maximum de quatre jours.*

Pour être efficace, la prophylaxie de la peste doit être méthodique, minutieuse et rigoureuse. Les mesures préventives devront être dirigées : 1° contre les rats; 2° contre les parasites des rats et de l'homme; 3° contre l'homme provenant d'un milieu infecté.

La défense contre le rat comprend tous les moyens de le détruire et surtout de l'éloigner; ces moyens sont faciles à déterminer, sinon toujours à appliquer. Nous devons insister sur la facilité qu'il y a à préserver des rats, et partant de la peste, une maison bien construite, en y entretenant la propreté et rendant

inaccessibles aux rats, par une fermeture suffisante, tous les endroits qui peuvent les attirer et les abriter, cuisine, cave, grenier, conduite des eaux ménagères. On peut trouver dans les épidémies de l'Inde des preuves multiples de cette assertion, et la plupart des maisons anglaises n'ont pas dû à autre chose l'immunité dont elles ont joui[1].

A bord des navires, le rat doit être autant qu'à terre l'objet de mesures rigoureuses d'extermination. Pas un navire ne devrait être autorisé à quitter un port contaminé sans avoir, après son chargement fait et sa sortie des docks, subi la désinfection de ses cales par l'acide sulfureux ou les vapeurs de formol, ou n'importe quelle vapeur asphyxiante mortelle pour les rats. La même désinfection devrait être renouvelée au port d'arrivée avant qu'aucune relation ait lieu du bord avec la terre, sauf le débarquement des passagers au lazaret.

Les mesures prophylactiques contre les parasites se réduisent à la désinfection par des moyens appropriés de tous les effets et objets, ainsi que des locaux susceptibles de les renfermer. Le cadavre d'un rat ou d'un autre animal pestiféré ne doit jamais être déplacé avant d'avoir été inondé d'eau bouillante, ou de toute autre substance capable de tuer instantanément les parasites qu'il peut avoir sur la peau. Quand une maison est suspecte parce qu'on y a trouvé des rats pestiférés, ou qu'un cas humain s'y est produit, elle doit être désinfectée au plus tôt : rien de ce qu'elle contient, y compris les vêtements des habitants, ne doit en sortir avant la désinfection sur place. La désinfection des locaux dont la fermeture est possible peut être effectuée comme à bord des navires au moyen de vapeurs sulfureuses ; tout ce qui ne peut subir cette désinfection doit être passé à l'étuve. L'arrosage à l'eau bouillante des parquets est un excellent moyen pour la destruction des parasites.

Les mesures qui s'adressent à l'homme forment deux catégories, suivant qu'il s'agit de défense ou de préservation. La défense contre l'introduction par l'homme de la peste comprend la quarantaine et la désinfection. La durée de la quarantaine doit être basée sur la durée de l'incubation de la maladie. Il

1. Les bungalows des Européens, dans l'Inde, ont toujours la cuisine, l'office, les chambres de domestiques dans des dépendances isolées de l'habitation principale.

compter du moment où tous les effets de l'homme, y compris ses vêtements, auront subi la désinfection. La préservation de l'homme qui s'est trouvé exposé à la contagion dans un lieu infecté nécessite son éloignement du local, après désinfection rigoureuse de ses vêtements et de tout ce qu'il emporte avec lui. A celle-ci devra s'ajouter une mesure préventive très importante, la vaccination par le sérum antipesteux : l'action immédiate et sûre, l'innocuité de cette injection en font une arme puissante contre le développement de la peste, chez l'homme qui a été exposé à la contracter. Autant est illusoire la vaccination de toute une ville soit par le sérum, dont l'action préservatrice ne s'étend pas au delà de trois semaines, soit par les autres procédés connus jusqu'ici, qui, outre le même défaut, présentent une inconstance de l'effet préventif et déterminent une réaction fébrile et douloureuse qui les rendent inacceptables par la population, autant la prévention par le sérum appliqué concurremment avec la désinfection à tous les individus exposés à l'infection pesteuse sera puissamment efficace pour réduire l'épidémie humaine. Nous avons institué à Cutch-Mandri, avec le concours du Dr Mason, une expérience de ce genre qui fonctionne avec succès sous la direction de ce dernier : elle consiste à remplacer par un isolement de cinq jours, joint à la désinfection et à l'injection préventive de sérum, la quarantaine de quinze jours préalablement imposée aux indigènes provenant de maisons pestiférées.

Les désinfections rigoureuses que nous préconisons ne présentent pas, comme on pourrait le croire, une grande difficulté pratique. Il suffit d'exposer pendant quelques heures à une température sèche ou humide de 70° les objets de toute nature, pour leur conférer la garantie contre la peste par destruction des êtres susceptibles de contenir le microbe et du microbe lui-même. Cette température, même très prolongée, est inoffensive pour la plupart des étoffes et des objets usuels susceptibles d'infection. On conçoit que la désinfection, à domicile par des étuves mobiles appropriées, dans les lazarets et hôpitaux au moyen de vastes chambres construites spécialement pour cet usage, doive soulever beaucoup moins de difficultés que celle nécessitée par toute autre maladie contagieuse.

De même la désinfection des navires et de leur chargement, des appartements et de leur contenu mobilier, par l'acide sulfu-

reux ou une autre vapeur délétère pour les rats et pour les insectes, offre une grande facilité d'application.

On doit cette justice au gouvernement indien de reconnaître qu'il n'a rien épargné pour maîtriser la peste; le résultat malheureusement n'a pas répondu à tant de dépenses et à tant d'efforts. De toutes les mesures prises, une seule, la ségrégation, a donné un succès relatif là où elle a pu être appliquée sérieusement. La théorie du microbe répandu sur le sol a fait couler à flots dans les rues et dans les maisons tous les liquides microbicides que le génie humain a pu inventer. Une expérience de deux années a montré leur inutilité; si parfois on a pu leur attribuer quelques bons résultats, c'est lorsque leur usage s'accompagne de l'évacuation par ses habitants de la maison ainsi désinfectée et de sa fermeture jusqu'à la fin de l'épidémie.

La ségrégation, c'est-à-dire la mise en quarantaine dans un camp provisoire des gens qui proviennent d'un lieu suspect, soit pour se protéger contre l'importation de la peste par leur intermédiaire, soit pour les soustraire au danger de la contagion, a été beaucoup pratiquée, parfois avec un succès sérieux.

Il a manqué à cette mesure, pour donner les résultats qu'on peut en attendre, de s'accompagner de la désinfection de tous les effets introduits dans les camps; aussi voit-on régulièrement des cas de peste s'y manifester en proportions variables. Voici par exemple les résultats de la ségrégation, dans un des camps organisés à Kurachee, que le Dr Cox a obligeamment relevés à notre intention. Ce camp recevait les habitants sains des maisons où l'on découvrait un cas de peste: ils y étaient envoyés le jour même et y subissaient une quarantaine de 10 jours avant d'être autorisés à rentrer chez eux. Le tableau suivant indique le nombre de cas de peste observés parmi ces indigènes par rapport au jour de leur quarantaine où ils se sont produits.

Période de l'observation : du 25 mars au 27 mai 1898.

Nombre de personnes admises pendant cette période : 3,975.

Nombre de cas de peste survenus pendant cette période : 115.

Nombre des cas pour chacun des jours de quarantaine :

1er jour (c'est-à-dire jour de l'arrivée).........	11 cas.
2e —	15 —
3e —	22 —
4e —	19 —
A reporter...	67 cas.

	Report......	67	cas.
5e jour	....	13	—
6e —	....	10	—
7e —	....	6	—
8e —	....	3	—
9e —	....	7	—
10e —	....	5	—
11e —	(c'est-à-dire jour du départ du camp)...	2	—
	Total........	113	—

Ce nombre de 113 cas, soit 3,5 0/0, est certainement infime par rapport à la proportion de victimes qu'auraient fournies ces 3,975 individus s'ils n'avaient pas quitté sans retard leurs demeures infectées; néanmoins on ne saurait s'en contenter. Nos expériences antérieures de séro-prévention nous permettent d'estimer que la désinfection, jointe à l'inoculation préventive de sérum antipesteux, peuvent le réduire à zéro.

Le même tableau est instructif en ce qu'il montre la persistance de la cause d'infection, apportée par l'homme du foyer originel, en même temps que sa décroissance progressive. Cette cause, nous l'avons expérimenté dans des ségrégations beaucoup plus prolongées que celle-ci, persiste bien au delà de 10 jours: nous l'avons vue agir chez des individus qui avaient depuis 24 jours quitté le milieu infecté.

Nous nous sommes assuré personnellement que, dans le camp où ces observations ont été faites, aucune autre cause que l'introduction et la conservation de l'agent infectieux par les effets des indigènes ne pouvait être accusée des cas de peste constatés. Il n'en est pas toujours ainsi; les camps très peuplés, limitrophes des villes et par suite très accessibles aux rats, peuvent devenir à leur tour des foyers d'épidémie.

Mieux que toute autre, l'étude des camps de ségrégation démontre l'insuffisance, comme moyen défensif, des mesures de quarantaine en honneur jusqu'à ce jour. Si elle ne s'accompagne de précautions contre les rats et d'une désinfection minutieuse, la quarantaine n'offre, contre la propagation de la peste, aucune garantie. Si ces mesures sont rendues effectives, la quarantaine prolongée au delà de la durée de l'incubation est inutile.

CONCLUSIONS

I. — L'étude de la propagation de la peste montre que le rat et l'homme sont les deux facteurs du transport de la maladie.

L'homme est l'agent ordinaire du transport par voie de terre aux grandes distances où ne peut atteindre le rat. Le rat est l'agent du transport de proche en proche; beaucoup plus redoutable que l'homme, il joue le rôle essentiel dans la dissémination au point qu'on peut le considérer comme la condition du caractère épidémique de la peste.

II. — L'introduction de rats pestiférés dans un milieu sain est généralement suivie à bref délai de cas épidémiques chez l'homme. L'importation de pestiférés humains dans un milieu sain n'est pas toujours suivi de cas indigènes épidémiques; il faut, pour qu'elle ait ce résultat, un concours de circonstances favorables parmi lesquelles la transmission préalable du virus aux rats semble être la plus importante. Il s'écoule, entre le décès du cas humain importé, responsable de l'épidémie, et la manifestation de cette épidémie, une période d'incubation qui représente le laps de temps nécessaire au développement de la peste chez les rats.

III. — La gravité d'une épidémie humaine est en rapport avec la gravité de l'épidémie des rats. Sa progression dans une ville suit la voie adoptée par l'émigration des rats.

Alors que la grande mortalité a cessé parmi eux, on peut constater que la peste continue à sévir chez les rats sous une forme bénigne. Les cas humains dits sporadiques qui se manifestent après le déclin de l'épidémie doivent être attribués à cette cause. La contagion d'homme à homme et la persistance de l'infection dans les habitations jouent un rôle secondaire dans la durée, comme dans la gravité des épidémies de peste humaine.

IV. — Les influences saisonnières sont peu marquées dans le développement des épidémies de peste. Dans l'Inde, les épidémies se sont produites en toute saison; toutefois les grandes épidémies ont eu jusqu'à présent leur apogée en dehors de la saison la plus chaude.

V. — Une 2e épidémie de peste se manifeste en général 12 mois après l'apparition de la 1re, dont elle est séparée par une période d'accalmie plus ou moins longue. La raison de la périodicité du retour épidémique n'est pas déterminée; il est lié au retour épidémique chez les rats et dépend en partie du repeuplement de la ville par ces animaux.

VI. — L'échec des expériences d'infection du rat, du singe et de l'écureuil (rat palmiste) par les cultures de peste, le sang et les organes d'animaux pestiférés, mélangés aux aliments, démontre la fausseté de la théorie qui fait de ces moyens une cause habituelle de la contamination des animaux.

L'observation et l'expérience sont également contraires à l'idée d'une contamination habituelle de l'homme par le contact du microbe, répandu dans le milieu extérieur, avec des excoriations accidentelles de la peau.

VII. — L'étude clinique de la peste apprend que, dans une certaine proportion de cas humains, le point d'entrée du microbe est marqué par une réaction locale, la phlyctène précoce, et toujours situé dans ces cas sur une région où la peau est délicate et saine. Les travaux de Metchnikof sur l'inflammation et les faits cliniques d'infection par d'autres microbes pathogènes permettent d'admettre que, dans les cas de peste où la réaction locale (phlyctène) et la réaction régionale (bubon) font défaut, leur absence est due à la virulence plus grande du microbe et non à un mode différent de pénétration.

VIII. — L'idée d'une transmission parasitaire qui découle de l'observation clinique est en rapport avec l'envahissement des rats malades par les puces qui, quelques heures après la mort, abandonnent le cadavre pour s'attaquer aux autres animaux et à l'homme. Elle est confirmée : 1° par la présence du microbe spécifique dans le contenu intestinal des puces qui ont absorbé du sang septique ; 2° par certaines particularités de la transmission du rat à l'homme et d'homme à homme : pour ce dernier cas, il est possible que d'autres parasites, en particulier la punaise, interviennent ; 3° par la possibilité de la transmission de la peste à un rat sain par sa cohabitation avec un rat pestiféré parasité par les puces, alors que la cohabitation avec le rat pestiféré dépourvu de puces est constamment inoffensive.

IX. — Le mécanisme de la propagation de la peste comprend le transport du virus par le rat et par l'homme ; sa transmission de rat à rat, d'homme à homme, de l'homme au rat et du rat à l'homme, par les parasites. Les mesures de prophylaxie doivent donc être dirigées méthodiquement contre chacun de ces trois facteurs : les parasites, l'homme et le rat.

Bombay, août 1898.